

Faculté de Médecine de Paris

Année 1935

N^o.....

THÈSE

229

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean ANTONELLI

Né à La Bourboule (Puy-de-Dôme), le 26 Août 1904

Interne des Hôpitaux de Paris

**Contribution à l'Etude Clinique
et Radiologique du Poumon Cardiaque
au cours de l'Insuffisance Ventriculaire gauche**

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

SOCIÉTÉ BLÉSOISE D'IMPRESSIONS ET DE PUBLICATIONS
6, Rue Pardessus, 6
BLOIS

1935

Faculté de Médecine de Paris

Année 1935

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean ANTONELLI

Né à La Bourboule (Puy-de-Dôme), le 26 Août 1904

Interne des Hôpitaux de Paris

**Contribution à l'Etude Clinique
et Radiologique du Poumon Cardiaque
au cours de l'Insuffisance Ventriculaire gauche**

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

SOCIÉTÉ BLÉSOISE D'IMPRESSIONS ET DE PUBLICATIONS

6, Rue Pardessus, 6

BLOIS

1935



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.

83752

Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FÉY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.....	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI..	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHEL	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE ...		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
HARVIER		
LIAN		
PASTEUR - VALLE RY-RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale
BROcq		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ...		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON GRAND-PÈRE LE PROFESSEUR G. ANTONELLI

Professeur d'Anatomie

Recteur de l'Université de Naples

ET DE MON PÈRE, LE DOCTEUR A. ANTONELLI

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôpital Cochin

Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

Hommage de ma profonde admiration, de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais .

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'inspira le sujet de cette
thèse.*

*Hommage de ma respectueuse
affection, de mon admiration et
de ma reconnaissance pour la
bienveillance paternelle qu'il
m'a témoignée en toutes circons-
tances.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1924. — MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD.

— MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEJARS (*in mémo-
riam*).

1925 — MONSIEUR LE DOCTEUR J. THIROLOIX (*in mé-
mori*am).

EXTERNAT

1925 — MONSIEUR LE DOCTEUR G. LABEY.

1926 — MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GANDY.

1927 — MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY.

INTERNAT

1928 — MONSIEUR LE DOCTEUR M. LÉON-KINDBERG (*Int.
Provisoire*).

— MONSIEUR LE DOCTEUR M. MOUQUIN (*Int. Pro-
visoire*).

1931 — MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE.

1932 — MONSIEUR LE DOCTEUR CH. AUBRY.

1933 — MONSIEUR LE PROFESSEUR P. HARVIER.

1934 — MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. RENAULT
Membre de l'Académie de Médecine

A MESSIEURS LES DOCTEURS
DANIEL ROUTIER ET JEAN WALSER

A MESSIEURS LES DOCTEURS
R. BOULIN, R. DE BRUN DU BOIS NOIR, R. GARCIN,
G. MARCHAL, MÉDECINS DES HÔPITAUX

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCES
MESSIEURS LES DOCTEURS L. AUROUSSEAU, P. DELA-
FONTAINE, L. SEBILEAU.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. HUTINEL (*in-me-
moriâ*).

MEIS ET AMICIS

Contribution à l'Etude Clinique et Radiologique du Poumon Cardiaque au cours de l'Insuffisance Ventriculaire gauche

HISTORIQUE

L'interprétation anatomo-radiologique du dessin pulmonaire pathologique au cours de l'insuffisance cardiaque et surtout celle des ombres hilaires, a fait l'objet de nombreux travaux scientifiques, de date plus ou moins récente.

A l'étude des vaisseaux de la base du cœur et des hiles pulmonaires normaux et pathologiques se rattachent les noms de Thoyer-Rozat (Thèse de Paris, 1919), de Vaquez et Bordet (1920), de R. Chaperon (Thèse de Paris, 1921), Delherm, Duhem, Cottenot, Laubry, Chaperon et M. Thomas.

L'étude radiologique et anatomo-clinique des affections de l'artère pulmonaire a fait l'objet des thèses de L. Giroux, (Paris, 1910), de Mangini (Paris, 1924) et de M. Thomas (Paris, 1927) et des nombreux travaux du P^r Achard, de Laubry et de ses collaborateurs, de Ribierre et Giroux, Lian, Clerc, Letulle et Jacquelin en France. Parmi les travaux étrangers les plus classiques, citons ceux de Ayerza et Arrilaga, d'Escudero.

Les modifications d'aspect de l'image pulmonaire au cours de l'insuffisance cardiaque ont été moins étudiées que les précédentes. Le « poumon cardiaque » a bien été décrit par les auteurs classiques (Barié, Beau, Vaquez, etc.)

dans ses manifestations cliniques pleuro-pulmonaires et rien ne peut être ajouté à ces descriptions, mais son étude radiologique est de date plus récente.

Laubry, Chaperon, Routier, Heim de Balzac ont étudié le retentissement pulmonaire radiologique au cours des affections mitrales décompensées. Nous l'avons délibérément isolé de nos observations, car sa séméiologie est bien différente de celle que donne l'insuffisance ventriculaire gauche des aorto-myocardites, des myocardies, des cœurs séniles. En effet, en raison de l'extrême hypertrophie et dilatation des cavités cardiaques, en particulier du retentissement sur le cœur droit, de la fréquence des réactions pleurales dues aux infarctus pulmonaires, à l'artérite, à la congestion précoce et répétée des bases pulmonaires, la plupart des clichés que nous avons obtenus étaient inutilisables.

Nous nous sommes donc cantonnés à l'étude du poumon cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque des aorto-myocardites syphilitiques ou athéromateuses, des myocardies, des cœurs séniles, des affections pulmonaires chroniques susceptibles de retentir à la longue sur le cœur et d'y entraîner une défaillance cardiaque progressive.

Nous avons pu ainsi relever certains aspects particuliers de l'image pulmonaire qui correspondaient à un œdème pulmonaire ou à une congestion pulmonaire passive intense, avec ou sans artérite pulmonaire. Ces constatations coïncident avec celles que viennent de publier récemment des auteurs lyonnais (Roubier et Plauchu) et étrangers (Gino et Gastone Meldolesi).

Nous n'avons pu obtenir que peu d'observations cliniques et radiologiques d'infarctus pulmonaires qui peuvent s'adjoindre à celles récemment publiées de Sergent et Poumeau-Delille, Coste et Bolgert, Laubry, Soulié et Poumeau-Delille, Benhamou, Diez, et qui réalisent parfois « des aspects trompeurs du poumon cardiaque ». (Laubry).

L'ASPECT PULMONAIRE NORMAL

Avant d'entreprendre l'étude des modifications de l'image pulmonaire, nous rappellerons l'aspect du dessin pulmonaire normal.

A l'heure actuelle, la majorité des auteurs, Assman, Busi, Sergent, admettent « que dans la constitution du dessin pulmonaire normal il existe une prédominance absolue du facteur vasculaire ». Ceci est net, non seulement à l'examen des hiles pulmonaires (où l'on peut facilement distinguer les ombres opaques et compactes dues au tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches, des stries et des anneaux plus clairs et transparents dus aux bronches), mais à celui de tout le champ pulmonaire. « Quant aux veines, aux ganglions lymphatiques, au tissu conjonctif, dans des conditions normales, ils n'ont aucune importance dans la formation des ombres hilaires. » (Busi).

4) L'aspect des Hiles.

L'aspect radiologique du hile doit être ainsi analysé. Dans les télé-radiographies prises en projection dorso-ventrale, avec une incidence normale à la cinquième vertèbre dorsale et en apnée, on observe de chaque côté de l'ombre médiane cardio-vasculaire, deux ombres dont chacune a une forme « semblable à celle d'une grosse virgule » (Assmann) disposée presque verticalement, à grosse extrémité supérieure, à concavité interne. De la convexité du coude de ces images, à droite comme à gauche, s'épanouit un groupe de lignes opaques qui vont s'éparpiller vers le haut en éventail. De même, à l'extrémité inférieure, un nouveau faisceau de lignes opaques s'éparpille

en éventail vers le diaphragme. De plus, à droite, entre les deux faisceaux ainsi décrits, au niveau du lobe moyen, un troisième faisceau formé de lignes plus fines se distribue au territoire de ce lobe.

Ces deux ombres en virgule représentent l'image radiologique des deux branches de l'artère pulmonaire, droite et gauche, et les plus fines traînées qui s'éparpillent dans le champ pulmonaire, celle des trois rameaux lobaires droits et des deux rameaux lobaires gauches qui vont se ramifier jusqu'à la périphérie, avec leurs branches de division. Souvent, d'ailleurs, l'extrémité inférieure de l'ombre hilare gauche et une partie des faisceaux opaques qui en émergent sont masqués par l'ombre cardiaque.

Les ombres hilaires ne sont pas homogènes, en raison de l'entrecroisement des éléments transparents que constituent les bronches.

Sous le coude hilare gauche apparaît la clarté de la bronche lobaire supérieure gauche, qui se dirige en haut et en dehors et atténue l'opacité de l'ombre hilare.

Sur la partie convexe de l'ombre hilare droite, le faisceau des vaisseaux pulmonaires qui y prend naissance est interrompu à sa base par les stries transparentes de la bronche supérieure épartérielle dont la direction est légèrement ascendante.

La limite interne de l'ombre hilare droite est très nette et cette netteté est due à la présence de l'image claire du tronc de la bronche souche, jusqu'à sa bifurcation et à celle de la bronche lobaire inférieure droite. Ainsi se constitue l'espace clair intervasculo cardiaque de Delherm et Chaperon qui sépare la moitié inférieure de la corne hilare droite de l'ombre de l'oreillette droite.

D'autres éléments rompent encore cet aspect uniforme : de petites ombres arrondies ou ovalaires à tonalité très accentuée qui, en raison de leur opacité, se détachent nettement sur l'ombre moins foncée des hiles ; elles sont dues à la présence de gros vaisseaux, branches de l'artère pulmonaire, pris d'enfilade.

B) L'aspect des Champs Pulmonaires.

Dans chacun des champs pulmonaires, à partir de l'ombre centrale hilaire, irradient en tous sens vers la périphérie, en se ramifiant chemin faisant et en diminuant progressivement et régulièrement de volume, d'autres ombres linéaires, opaques, plus ou moins compactes, à bords parallèles et très nets. Elles présentent, de place en place, sur leur trajet, des renflements plus ou moins ronds ou ovalaires qui peuvent acquérir, surtout le long des ramifications plus fines et plus ténues, la forme et la dimension d'un petit nodule ou d'un granule ; au voisinage du hile, ceux-ci peuvent être plus volumineux, de la dimension d'un pois.

Les ombres vasculaires plus grosses se dirigent en haut et en bas en s'élargissant en éventail ; elles peuvent aussi apparaître, par transparence, à travers l'image du cœur et du diaphragme, dans certaines conditions exceptionnelles. Les rameaux les plus fins s'entrecroisent en tous sens et dessinent dans quelques cas, un fin réticulum. Au voisinage de l'ombre hilaire, on observe de petites ombres annulaires, tantôt isolées, tantôt plus ou moins rapprochées et presque confluentes, superposées aux traits de la trame que nous avons décrite.

La plus grande partie de ces images est due au système vasculaire pulmonaire ; une partie infime, les formes annulaires et les images transparentes cerclées de traits fins parallèles, représentent les ramifications bronchiques, seulement visibles au voisinage des hiles.

Des autres éléments qui contribuent à former la structure du poumon, les vaisseaux lymphatiques, les ganglions, le tissu conjonctif interstitiel ont une densité légère et ne peuvent pas, par conséquent, donner lieu aux formations décrites ci-dessus.

En ce qui concerne les images des veines pulmonaires, Assmann, Delherm, Chaperon ont constaté que chez l'individu sain, spécialement chez les sujets jeunes, elles contribuent pour une part minime soit à la constitution

de l'ombre hilaire, soit à la formation du dessin pulmonaire. Elles sont masquées par l'ombre cardiaque, se divisent aussitôt en ramifications de calibre très réduit, à parois minces et partant de faible opacité. « Tout ceci explique pourquoi les images de ces vaisseaux n'apparaissent pas normalement et peuvent seulement devenir visibles dans certains cas d'altérations circulatoires (Busi).

Peut-on dissocier, dans l'image pulmonaire normale les images veineuses des images artérielles ? Delherm et Chaperon ont schématiquement voulu décrire un trajet différent aux artères et aux veines pulmonaires, ce qui permettrait de distinguer ces vaisseaux les uns des autres. Assmann retient que seulement dans certaines zones pulmonaires cette distinction pourrait être établie. La zone la plus favorable où l'on pourrait reconnaître les ombres veineuses se trouverait, selon cet auteur, dans la région moyenne du champ pulmonaire droit, et plus exactement à sa portion inférieure. Là les veines apparaîtraient comme des ombres plutôt ténues, peu opaques, à ramifications dichotomiques, dont la direction serait voisine de l'horizontale, de dehors en dedans, et qui croiseraient dans leur trajet les images des bronches et des artères. Ces images appartiendraient surtout aux ramifications de la veine pulmonaire droite inférieure.

Les ramifications de la veine pulmonaire droite supérieure sont, par contre, difficiles à reconnaître, en raison de la présence des rameaux de la bronche épartielle qui cheminent presque parallèlement.

A gauche, les ramifications de la veine inférieure n'apparaissent pas, cachées qu'elles sont par l'ombre cardiaque ; mais on observe les ramifications de la veine supérieure, au-dessus du faisceau artériel et elle a un aspect semblable à celui qui a été décrit plus haut.

Rappelons enfin que le dessin pulmonaire et celui du hile peuvent présenter dans leur forme et leur accentuation des différences individuelles. Le hile surtout est en rapport avec la diversité de la constitution morpholo-

gique et tous les intermédiaires existent entre le type transversal, avec cœur allongé en goutte, ombres hilaires élargies et bien visibles et le type antéro-postérieur des sujets à thorax large, à cœur transversal où l'ombre cardiaque masque en partie les ombres hilaires (Laubry, Chaperon, Thomas).

LES MODIFICATIONS DES IMAGES PULMONAIRES

L'aspect radiographique des hiles et des champs pulmonaires dans les modifications circulatoires de la petite circulation dues à l'insuffisance cardiaque, apparaît des plus variables et des plus polymorphes, de l'avis même de divers auteurs.

Tantôt on observe un voile uniforme des champs pulmonaires, dans lesquels chaque ombre présente un contour nuageux ; « comme si la plaque photographique avait vu le jour » (Assmann) ; tantôt ce voile est localisé à une base, bien qu'il ne s'agisse pas d'épanchement ; tantôt, par contre, c'est un renforcement et un agrandissement des ombres hilaires, une plus grande accentuation et une extension plus marquée des ombres trabéculaires qui correspondent aux moyens et aux gros vaisseaux artériels et veineux et une opacité plus intense des ombres arrondies et ovalaires des vaisseaux pris en enfilade. Parfois enfin ce sont des images anormales : fin granité ; taches plus larges, plus floues, aspect pommelé même, qui correspondent à des aspects anatomiques divers.

Parmi ces modifications d'aspect, il faut étudier successivement celles du hile et celles des champs pulmonaires.

I. Les modifications Hilaires.

Dans ce polymorphisme radiologique, Laubry, Chaperon, Thomas ont isolé deux syndromes différents des modifications hilaires :

1° Un syndrome d'hypertension artérielle, ou mieux de distension artérielle.

2° Un syndrome de stase veineuse.

1° *Le syndrome de distension artérielle pulmonaire est constitué par :*

— l'augmentation de longueur et la saillie de l'arc moyen pulmonaire ;

— l'augmentation des ombres hilaires artérielles qui occupent une partie plus ou moins grande des champs pulmonaires et restent nettes, facilement dessinables ;

— accessoirement par une accentuation du dessin des vaisseaux artériels pulmonaires qui peuvent être suivis dans tout leur trajet jusqu'à la périphérie du poumon et au voisinage du diaphragme.

Ce syndrome s'observe au cours de nombreuses cardiopathies (affections congénitales, affections mitrales, symphyse pleuro-péricardiques), au cours de pneumopathies chroniques (bronchite chronique, emphysème pulmonaire, scléroses pulmonaires et tuberculoses fibreuses) d'affections de l'artère pulmonaire (artérites, scléroses et athérome) enfin, au cours des insuffisances cardiaques.

Dans ce dernier cas qui nous intéresse particulièrement, les éléments du syndrome sont modifiés. « Au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche, les conditions anatomiques sont moins favorables à la visibilité des signes de distension artérielle pulmonaire. Lorsque les deux syndromes — insuffisance ventriculaire gauche et distension artérielle — sont associés, le point G est élevé ; l'arc moyen est donc relativement peu allongé, mais toujours bombé et saillant, sa limite supérieure doit être soigneusement distinguée de l'aorte thoracique. »

Ce sont les cas les plus difficiles à étudier et on le comprend facilement puisqu'à la dilatation de l'infundibulum pulmonaire s'oppose celle du ventricule gauche. » (Laubry, Chaperon, Thomas).

Nos observations confirment ces données générales.

Chez nos malades atteints d'insuffisance ventriculaire gauche, l'ombre hilare droite apparaît plus volumineuse que normalement et ses ramifications peuvent être suivies très loin, jusqu'au diaphragme et à la paroi latérale du thorax (Observ. I, II, VI, XV).

Par contre, l'ombre hilare gauche nous est apparue presque toujours masquée par l'ombre cardiaque.

Quant à l'augmentation de longueur et la saillie de l'arc moyen pulmonaire, ils sont habituellement défaut, l'arc ventriculaire gauche étant démesurément agrandi avec une ascension considérable du point G.

Nous n'avons pu obtenir des radiographies d'insuffisance ventriculaire droite où ce syndrome de distension artérielle pulmonaire est particulièrement net. On sait d'ailleurs que ces insuffisances ventriculaires droites sont très rares et les constatations anatomiques que nous avons pu faire, même chez les malades qui présentaient certains signes qui pouvaient y faire songer (cyanose, dyspnée intense, tachycardie, gros foie) ont vérifié l'intégrité des cavités droites.

De plus, dans nombre de cas, certaines insuffisances cardiaques à type de défaillance prépondérante du cœur droit ne s'accompagnent pas de modifications appréciables du dessin pulmonaire et des hiles et G. et G. Meldolesi aboutissent aux mêmes conclusions: « De l'étude d'un très grand nombre de cas (près de 300) de cardiopathies, il ne nous a pas été possible de mettre en évidence une interdépendance parallèle et complète entre les phénomènes en question : à une dilatation du ventricule droit ne correspond pas toujours une modification de l'aspect des hiles et des images artérielles plus volumineuses. »

De même, l'artérite pulmonaire nous a paru relativement peu fréquente, même chez des syphilitiques ou chez des sujets âgés atteints d'athérome généralisé ; ce dernier point concorde avec les constatations de Laubry, Chaperon, Thomas : « De l'examen radiologique et anatomique comparé de nombreux vieillards, nous tirons les

conclusions suivantes : la sclérose de l'artère pulmonaire est relativement, fréquente, mais très inconstante au point de vue anatomique ; à l'écran, les vieillards ont des hiles sensiblement normaux dans la plupart des cas. »

2° *Le syndrome de stase veineuse* est caractérisé par :

a) Une augmentation des ombres hilaires, plus ou moins volumineuses, dont la largeur atteint 3 à 5 cm. et dont les contours sont flous, estompés, impossibles à dessiner avec précision, surtout à leur partie inférieure où cheminent les veines pulmonaires qui pénètrent dans le poumon ;

b) Par une visibilité paradoxale anormale de la bronche droite (Chaperon) qui, surtout nette au début de la stase, trace une mince bande claire, oblique en bas et à droite, entre le cœur et le hile, empiétant souvent sur le bord droit de l'ombre cardiaque ;

c) Par une saillie anormale de l'oreillette droite, débordant le bord droit du sternum ;

d) Enfin, par une diminution plus ou moins étendue de la clarté des champs pulmonaires.

« Cette diminution de transparence est souvent très accusée, elle est homogène, régulière et, sur de bons clichés, on constate que cette diminution de transparence est due à l'exagération de ce qu'il est convenu d'appeler la structure pulmonaire, sans nodules surajoutés, sans tubercules visibles, ni aucune manifestation de bacillose en évolution. »

Ce syndrome s'observe surtout au cours des péricardites avec épanchement et au cours du rétrécissement mitral compliqué ou non d'artérite pulmonaire.

De l'étude des images veineuses normales que nous avons exposées et de celle des observations cliniques que nous avons recueillies, ce syndrome correspond à la réalité dans la plus grande partie des cas.

L'accentuation du dessin veineux pulmonaire est imputable à l'augmentation notable non seulement du ca-

libre et de la densité des vaisseaux, mais aussi au nombre des vaisseaux qui deviennent visibles dans la région thoracique moyenne. Et c'est surtout à droite, à la partie inférieure du lobe supérieur, dans la région du lobe moyen à gauche, à la base du lobe supérieur, que ces modifications veineuses apparaîtront. Les images hilaires ne sont pas nettes, comme si d'autres images, de direction transversale, se superposaient à leur ombre.

Ce syndrome n'existe pas non plus au complet dans tous les cas de stase veineuse.

Parfois, seuls les hiles apparaissent épaissis, volumineux, à contours estompés, alors que les champs pulmonaires ont une clarté normale ou quasi normale. Parfois à la modification hilaire s'associe une diminution de la clarté des champs pulmonaires qui est tantôt juxta-hilaire, en ailes de papillon, progressivement décroissante vers la périphérie, tantôt plus étendue, occupant la totalité des champs pulmonaires et prédominant dans les régions veineuses ou au voisinage du hile.

Il faut, de plus, distinguer ce voile uniforme de la diminution générale de transparence que peut entraîner une technique défectueuse, une mince lame de liquide pleural, une épaisseur plus grande des parois thoraciques.

Nous avons constaté ce syndrome d'hypertension ou plutôt de distension veineuse pulmonaire au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche et la diminution de transparence des champs pulmonaires nous est apparue comme l'élément le plus constant de ces modifications radiologiques, expression la plus simple de la congestion passive ou de l'œdème pulmonaire subaigu, susceptible de régresser lorsque l'insuffisance cardiaque régresse ou d'évoluer vers des images plus complexes lorsqu'elle s'accroît (Observations III, IV, V, VIII, XII, XIV).

Elle peut d'ailleurs exister encore isolément, sans que l'image hilaire soit exagérément développée, sans que le bord droit du cœur qui correspond à l'oreillette droite em-

piète plus ou moins sur la clarté du champ pulmonaire droit. Chez plusieurs de nos malades présentant des signes d'insuffisance ventriculaire gauche manifeste (bruit de galop, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, gros cœur) cette diminution de transparence des champs pulmonaires se constatait non seulement à l'examen radioscopique où il peut être sujet à des variations d'interprétation qui dépendent d'un facteur personnel, mais encore sur des clichés pris dans de bonnes conditions, examinés au négatoscope, chez des sujets non obèses, indemnes de tout épanchement pleural.

Gastone et Gino Meldolesi aboutissent à des conclusions identiques : « En confrontant notre statistique, très importante, l'accentuation de la trame veineuse pulmonaire correspond *constamment* au syndrome de décompensation du cœur gauche, disparaissant avec l'amélioration de la défaillance cardiaque. »

II. Les modifications pulmonaires.

Les modifications de l'image pulmonaire au cours de l'insuffisance cardiaque sont également variables d'aspect.

A leur degré le plus simple, c'est une diminution de transparence du tissu pulmonaire qui correspond à un processus de congestion passive ou d'œdème subaigu.

Dans d'autres cas, ce sont des images qui rappellent certaines images radiologiques de la tuberculose pulmonaire, puisque cette affection étant de beaucoup la plus fréquente des affections pulmonaires, ses aspects radiologiques ont été les mieux étudiés.

G. et G. Meldolesi ont également décrit un dessin pulmonaire aréolaire chez les cardiaques. Il correspond aux images radiologiques en mailles de filet décrites par Sergeant, Cottenot et Poumeau Delille et nous verrons quelle interprétation en donnent ces auteurs.

Les images radiologiques de l'œdème pulmonaire aigu sont exceptionnelles et l'on comprend facilement qu'il en soit ainsi, étant donné la brutalité d'apparition de ce syn-

drome et l'impérieuse thérapeutique qu'il exige, reléguant au dernier plan toute exploration radiologique.

Enfin nous verrons les aspects radiologiques divers des infarctus pulmonaires et les diagnostics qu'ils font parfois discuter.

a) A son degré le plus simple, l'œdème pulmonaire subaigu ou la congestion passive se traduisent par une *diminution de transparence* de l'image pulmonaire.

L'accord des auteurs est presque unanime sur ce fait et il suffit de lire leurs descriptions radiologiques.

Barjon, dans son radio-diagnostic des affections pleuro pulmonaires (1916), décrit ainsi l'œdème chronique et la congestion passive : « L'œdème chronique rencontré chez les cardiaques mitraux se révèle à l'écran par une atténuation plus ou moins marquée de la clarté thoracique vers les parties inférieures.

« Pour la congestion passive, ce sont des ombres diffuses, peu nettes, contrairement à celles d'un épanchement et d'étendue variable ; la base s'éclaire suffisamment dans l'inspiration. On voit se dessiner le contour convexe du diaphragme et l'échancrure du sinus costo diaphragmatique. Les mouvements respiratoires sont réguliers et amples. »

Nous avons vu, au syndrome de la stase veineuse, la description de Laubry, R. Chaperon et M. Thomas sur l'aspect de la partie moyenne du poumon où cette stase veineuse est plus manifeste : « La stase veineuse est d'abord un phénomène purement hilair. Cette localisation toute initiale dure peu. Lorsqu'elle s'accroît, elle retentit sur le parenchyme pulmonaire juxta-hilaire. On note alors une diminution de transparence de la partie moyenne des deux poumons, homogène, régulière, liée à l'exagération de ce qu'il est convenu d'appeler la structure pulmonaire, sans nodules surajoutés, sans tubercules visibles, ni aucune manifestation de tuberculose en évolution. » (Laubry, Chaperon, Sejourne).

Delherm et Laquerrière parlent d'une ombre plus ou moins accusée due à l'œdème et à la congestion pulmonaire.

Sergent, Bordet, Durand et Couvreur, dans leur « Exploration radiologique de l'appareil respiratoire » (1931), écrivent : « La congestion passive des bases donne lieu le plus souvent à des diminutions de transparence plutôt discrètes. Ces légers voiles ne sont perceptibles que si la congestion est très accusée et la visibilité du cul-de-sac costo-diaphragmatique ne s'atténue vraiment que s'il s'y ajoute une certaine quantité d'exsudat pleural. » Et Sergent décrit dans ses Etudes cliniques et radiologiques des maladies de l'appareil respiratoire : « ...une ombre estompée, un voile flou, nuageux, appréciable seulement par comparaison avec l'autre côté, car il n'y a pas de condensation suffisante du parenchyme pour projeter une ombre, à moins que la congestion pulmonaire ne soit intense. »

Enfin voici les plus récentes descriptions de G. Chaumet, de Lamarque et de Ledoux-Lebard, qui aboutissent aux mêmes conclusions : « La stase se traduit par une visibilité accrue du réseau vasculaire de l'ensemble du thorax. Les grosses branches, près du hile, sont épaissies et densifiées, leurs ramifications sont perceptibles jusque vers les confins des champs pulmonaires. Les mailles qu'elles dessinent sont plus fournies et plus étroites parce que les nombreuses artérioles, habituellement invisibles, deviennent apparentes.

A un stade plus avancé, c'est l'œdème, caractérisé par un voile homogène de la partie inférieure des deux hémithorax brouillant les détails, estompant les contours diaphragmatiques, suivant l'importance de la congestion passive.

L'amélioration des conditions circulatoires peut amener la résorption de l'œdème et la transparence revient ; sinon il se fait une trace indélébile à l'écran, traduisant un foyer apoplectique ou un processus infectieux sura-

jouté. » (Chaumet, *Traité de radio-diagnostic de l'appareil respiratoire, cœur et vaisseaux*).

« La stase veineuse dans le tissu pulmonaire vient augmenter l'opacité ; la congestion passive est donc décelable aux rayons X. L'augmentation de l'opacité portant sur la trame même du poumon détermine un voile généralisé, homogène, avec un réticulum plus net sur la plaque et c'est surtout aux bases qu'on doit le rechercher. » (Lamarque, *Précis de radio-diagnostic*, 1933).

« La congestion et l'œdème se traduisent par une diminution de la clarté pulmonaire plus ou moins grande, par une ombre relativement légère, à contours mal limités, estompés avec variations de tonalités dans les mouvements respiratoires. La congestion passive donne une obscurité aux bases, augmentant de haut en bas. » (Ledoux-Lebard, *Manuel de radiognostic clinique*, 1933).

Stephani, dans son livre « La tuberculose pulmonaire vue aux rayons X » a une opinion un peu différente : « Qui dit stase, dit dessin renforcé, aussi bien dans ses travées que dans ses croisements. »

Son opinion concorde avec celle de G. et G. Meldolesi : « Le voile uniforme se rencontre souvent accompagné d'un renforcement du dessin veineux pulmonaire ; mais pas d'une façon constante et exclusive. Quelquefois on peut le rencontrer comme un phénomène isolé ; plus fréquemment, il apparaît, au cours d'une décompensation, comme un phénomène fugace ; parfois, quand il disparaît, il permet la perception d'un renforcement du dessin aréolaire pathologique. »

Ce voile diffus des champs pulmonaires nous a paru la modification la plus constante que l'on observe au cours de l'insuffisance cardiaque. Il correspond à un état de stase veineuse plus ou moins accentuée, de congestion passive, à un œdème pulmonaire subaigu plus ou moins étendu.

Il ne nous a pas paru avoir une localisation initiale juxta-hilaire, comme dans les affections mitrales décom-

pensées, tout au moins sur les clichés radiographiques, mais plutôt il débute aux bases, envahissant peu à peu le champ pulmonaire, à l'exception habituelle du sommet.

Tantôt il existe seul, c'est le cas le plus fréquent (Observations II, III, IV).

Tantôt il s'associe à un syndrome de distension veineuse hilare et pulmonaire (Obs. VIII, XII).

C'est à ce dernier aspect que se rattache le dessin pulmonaire aréolaire que décrivent G. et G. Meldolesi et qui correspond aux images en mailles de filet de Sergent, aux aspects reticulés de Bezançon.

b) Ce *dessin aréolaire* est constitué par un réticulum de mailles assez larges, de forme irrégulièrement losangique. Normalement, ce dessin particulier, dans la constitution duquel ne rentrent pas les images habituelles vasculaires, est très peu développé et seulement apparent sur certaines radiographies prises dans d'excellentes conditions techniques. C'est surtout dans les téléradiographies prises à deux mètres avec une pose inférieure au dixième de seconde, qu'il est possible chez des sujets normaux de retrouver ce dessin. Il est particulièrement net dans les parties externes des régions moyennes et inférieures du thorax, avec l'aspect caractéristique de mailles très fines et déliées.

Chez les insuffisants cardiaques, par contre, ce dessin est plus grossier et évident ; il envahit encore d'autres zones pulmonaires, il s'étend vers le sommet et la région hilare, vers les bases pulmonaires, mais surtout il présente une augmentation de grosseur notable et un accroissement de l'opacité de chaque maille qui, peu à peu, rapetissent l'espace losangique qu'elles délimitent. De là, cet aspect très caractéristique de la radiographie pulmonaire.

Sergent, Cottenot et Poumeau-Delille ont rapporté récemment à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un grand nombre de ces images et les décrivent ainsi :

« Ces images que nous désignerions volontiers sous le nom d'images en mailles de filet, sont constituées par un réseau très mince, polygonal, plus ou moins régulier ; il semble bien correspondre à la projection des parois lobulaires anormalement opaques. Dans ce réseau, on voit des opacités punctiformes formant les nœuds des mailles du filet ; ces nœuds sont dus, soit à la projection d'entrecroisement de parois lobulaires épaissies, soit à la projection de ces mêmes parois lobulaires prises en enfilade par les rayons.

Les mailles et les nœuds sont en proportion variable suivant les cas.

Anatomiquement, cette image en mailles de filet peut dépendre d'une inflammation du tissu interstitiel périlobulaire, d'une périlobulite, d'une congestion vasculaire, d'une stase veineuse ; le processus inflammatoire peut être également endolobulaire : alvéolite, bronchio-alvéolite. Mais, radiologiquement, il est impossible de préciser ce point de départ anatomique et on observe des images identiques quel que soit le processus initial.

Cette image en mailles de filet peut être due à des causes variables ; la tuberculose pulmonaire est assez fréquemment à l'origine de ces aspects, soit tuberculose aiguë à forme granulique, soit tuberculose à évolution lente, à point de départ interstitiel, réalisant des aspects radiologiques décrits sous le nom de granulite froide.

Cette image radiologique ne préjuge nullement de l'évolution ; elle peut régresser, demeurer stationnaire ou évoluer vers une forme de tuberculose pulmonaire à type broncho-pneumonique.

Mais cette image en mailles de filet peut être également la conséquence de troubles circulatoires, état congestif au cours d'une hémoptysie, stase vasculaire au cours d'une défaillance cardiaque. »

Nous avons pu constater également la présence de cette image pathologique dans certains cas d'insuffisance ven-

triculaire gauche ; elle était soit isolée, soit associée à un voile uniforme des champs pulmonaires ou à d'autres modifications de l'aspect de l'image pulmonaire. Elle était habituellement localisée à certaines régions juxta-hilaires ou aux bases, régions où prédominaient œdème et stase veineuse. (Obs. I, V, VI, VII, IX, XII).

c) L'œdème et la congestion pulmonaire peuvent aussi se traduire radiologiquement par un *aspect granité* du poumon. Cet aspect est bien voisin de celui du dessin pulmonaire aréolaire que nous venons de décrire et d'ailleurs, il est fréquemment associé à cette modification radiologique. Mais dans d'autres cas, il est particulièrement net et quelque peu différent.

Il est constitué par la présence de nodules plus ou moins gros, en général des dimensions d'un grain de plomb, d'un grain de mil ou de sagou, plus ou moins opaques, isolés ou agminés, mêlés aux travées pulmonaires, formant dans certains cas un véritable semis de grains de plomb plus ou moins étendu.

Cet aspect granité s'observe avec le maximum de netteté au cours des granulies pulmonaires aiguës et rien ne saurait être ajouté à sa description classique.

On l'a observé également au cours des « granulies froides » et là il a été plus sujet à discussion.

Associé à la diminution générale de transparence du parenchyme pulmonaire, à l'accentuation du dessin réticulé, ce fin granité constitue pour Bezançon, Braun et Duhamel un aspect radiologique particulier que l'on observe au cours de certaines tuberculoses pulmonaires fibreuses hémoptoïques.

Pour Sergent, il serait dû fréquemment à un processus de périlobulite.

Debre et Lelong, chez l'enfant, ont vu ces aspects radiologiques traduire « des formes ambulatoires de la tuberculose pulmonaire à image finement nodulaire », d'évolution mortelle dans un délai relativement restreint.

De tels aspects radiographiques s'observent au cours

de l'insuffisance cardiaque et correspondent soit à l'œdème pulmonaire, soit à une stase veineuse passagère, susceptible de s'améliorer quand l'insuffisance cardiaque régresse et même de disparaître, donnant une image radiographique de nouveau normale.

A vrai dire, cet aspect granité est surtout fréquent au cours de l'insuffisance cardiaque des mitraux.

Maragliano a décrit un syndrome miliaire post-hémoptiques non seulement chez les cardiaques, mais encore chez des purpuriques atteints d'hémoptysies chez lesquels l'extravasation sanguine pulmonaire donnait de telles images.

A la Société de la Tuberculose (9 janvier 1932), J. Foix a présenté une observation intéressante de cet aspect.

Son observation fut à l'origine d'une discussion à laquelle prirent part MM. Rist, d'Hour, Bezançon, Léon Bernard et E. Sergent.

D'Hour a eu l'occasion d'observer chez un malade atteint d'insuffisance mitrale un aspect radiologique de granulie. « Ce malade ayant des hémoptysies, nous avons pensé à la tuberculose, mais tous les examens de crachats ont été négatifs. Quelques mois après, passant à Hambourg, j'ai vu une radiographie du service du P^r Schottmuller dont l'aspect rappelait tout à fait celui des granulies aiguës. Il s'agissait d'un malade atteint de rétrécissement mitral. La vérification anatomique avait été faite, l'on n'avait trouvé aucun aspect rappelant la tuberculose, je crois que l'on avait constaté des anomalies vasculaires, mais je ne puis pas le certifier : ce que l'on m'a affirmé, c'est qu'il n'existait pas anatomiquement de tuberculose pulmonaire. »

Pour Bezançon : « Quant aux images extraordinaires que peuvent donner les états congestifs du poumon, il faut nous y habituer, il faut penser que la réplétion sanguine peut simuler toutes sortes de lésions tuberculeuses qui n'existent pas. En donnant de la digitaline à certains malades en état de cardiopathie décompensée, on peut

voir des différences extraordinaires en quelques jours, entre deux clichés radiographiques. C'est d'un très grand intérêt. »

Léon Bernard est du même avis : « Je pense qu'il faut s'habituer, de plus en plus, à trouver des taches dans les champs pulmonaires normaux. Tout ce qui figure de petites taches doit être tenu pour extrêmement suspect et n'être interprété qu'avec beaucoup de prudence. Non seulement chez les adultes, pour lesquels l'opinion est aujourd'hui prévenue, mais même chez les nourrissons ; je suis de plus en plus frappé de voir des nourrissons avec cuti-réaction négative, par conséquent nullement tuberculeux, et qui présentent des taches, non seulement dans la région juxta-hilaire, mais même en plein champ pulmonaire. Tout observateur non entraîné à ces constatations prendrait de telles taches pour l'image de lésions.

« Je suis convaincu que lorsque des nourrissons, au cours d'un examen radiologique, crient, leurs vaisseaux se gonflent, c'est là probablement l'origine de ces taches, de ces ombres diverses, dont les dimensions peuvent simuler les petites taches d'un véritable granulie, et même, plus importantes, peuvent en imposer pour d'autres lésions.

« C'est là une notion moins connue sur laquelle il n'est pas inutile d'attirer l'attention. » Et tout récemment le P^r Léon Bernard revenait sur ce point.

Nous ferons remarquer que tous ces cas concernent des malades atteints d'affections mitrales, de même que ceux que publient G. et G. Meldolesi.

Nous n'en avons retrouvé qu'un cas, au cours des insuffisances ventriculaires gauches, mais il est particulièrement démonstratif. C'est celui que Roubier et Plauchu viennent de publier récemment et que nous reproduisons ci-dessous.

M. F..., 35 ans, vient à l'Hôpital en octobre 1931 pour céphalée et amaigrissement. Il fut opéré pendant la guerre d'un abcès froid

costal dont on voit la cicatrice dans la région précordiale ; il se plaint en outre de bronchites répétées les hivers. En février 1931, il présente à deux reprises des crachats hémoptoïques ; un médecin lui trouve alors de l'hypertension et de l'albuminurie et le met au régime. En août 1931, il présente une hématurie qui dure deux jours.

Actuellement il se plaint de maux de tête et d'amaigrissement.

A l'entrée pas de fièvre, ni toux, ni expectoration.

Au cœur, pointe dans le 6^e espace, déviée en dehors ; à l'auscultation, souffle systolique apexien, mal propagé dans l'aisselle (probablement fonctionnel) ; à la base, clangor aortique. Tension artérielle 23-14. Pouls un peu rapide, rares extra-systoles.

Les urines contiennent un très gros disque d'albumine.

Aux poumons, ronchus et sibilances disséminées, quelques râles muqueux aux bases.

Le foie est un peu gros, pas d'ascite, pas d'œdèmes.

Réflexes normaux, pupilles normales.

Réaction de Wassermann négative.

En somme, il s'agit d'une néphrite chronique hypertensive, signée par l'albuminurie importante, l'hypertension et le gros cœur ; en raison de l'ancien abcès froid costal, on peut suspecter l'étiologie tuberculeuse de cette néphrite.

La radiographie montre tout d'abord un gros cœur avec pointe arrondie et large débord à droite ; la crosse aortique est saillante. Les ombres hilaires sont exagérées. Mais de plus, dans les deux tiers inférieurs des deux champs pulmonaires, il existe un voile diffus, nuageux ; à un examen attentif à la loupe, celui-ci est constitué par un très fin piqueté. Cet aspect respecte les deux sommets ainsi que les sinus costo-diaphragmatiques.

Ultérieurement l'état du malade s'aggrave progressivement ; au cœur on note l'apparition d'un galop ; le dosage de l'urée sanguine donna le chiffre de 1 gr. 35. Cinq jours avant sa mort, le malade présente une hémoptysie et on perçut à ce moment un foyer de râles fins à la base droite. (Infarctus pulmonaire ?).

Le 9 janvier 1932, le malade meurt assez brusquement dans le collapsus cardiaque.

Autopsie : (10 janvier 1932). A l'ouverture du thorax, pas de liquide dans les plèvres, mais adhérences assez lâches sur toute la hauteur des deux côtés.

Les deux poumons présentent un aspect à peu près identique : léger œdème des lobes supérieurs, œdème très prononcé des lobes inférieurs qui, à la coupe, laissent échapper une sérosité spumeuse abondante. Ces lobes inférieurs présentent en outre, aux extrêmes bases, des zones congestives d'aspect infarctoïde, mais sans infarctus vrai. Il n'y a pas de pus dans les petites bronches. Nulle part

on ne voit de lésions tuberculeuses, et il n'y a pas de cicatrices aux sommets.

Au cœur, symphyse péricardique assez lâche, sans épaisissements des feuillets ; cœur volumineux avec hypertrophie prédominante sur le ventricule gauche ; pas de lésions valvulaires ; aorte modérément athéromateuse.

Foie cardiaque.

Rein gauche atrophié, induré, avec aspect granité et nombreuses petites saillies blanchâtres de la surface ; la substance corticale est diminuée d'épaisseur ; dans la substance médullaire on voit plusieurs zones caséuses et une petite caverne pleine de caséum.

Rein droit, de volume normal, très induré, avec nombreuses saillies blanchâtres de la surface uniformément réparties partout ; pas de tubercules ni de cavernes. L'examen histologique a montré l'existence d'une sclérose intense prédominante autour des tubes contournés et des vaisseaux.

En somme, lésions de néphrite scléreuse diffuse, coexistant avec plusieurs zones caséuses au centre du rein gauche.

Bien que ces auteurs fassent eux-mêmes la remarque que cet aspect granité très fin est « bien différent à y réfléchir de celui de la granulie et d'autre part, n'est pas généralisé à toute l'étendue des deux poumons, mais respecte les sommets et les extrêmes bases », il nous a paru le seul typique que l'on ait rapporté dans les insuffisances ventriculaires gauches, d'origine cardiaque ou cardio-rénale.

Nous n'avons pas pu constater chez nos insuffisants ventriculaires gauches d'images granitées typiques, même chez trois de nos malades qui présentaient des azotémies supérieures à un gramme, associées à une insuffisance cardiaque, et qui remplissent ainsi les mêmes conditions que ceux des malades de Roubier et Plauchu. Tout au plus, et cela aussi bien chez les cardiaques purs, avons-nous pu constater, dans certaines régions pulmonaires, en particulier dans les zones juxta-hilaires et aux bases pulmonaires, la présence d'images micro-nodulaires plus ou moins nombreuses, parfois groupées en corymbe comme certaines images de granulie, qui correspondaient à un territoire pulmonaire où l'examen histologique n'a montré qu'un œdème pulmonaire plus ou moins accentué ou une

congestion intense, à l'exclusion de toute autre lésion (tuberculose, sclérose pulmonaire, noyau broncho-pneumonique, infarctus). Mais nous n'oserions affirmer que cet œdème seul est à l'origine de ces images, car, encore une fois, des coupes de vaisseaux pulmonaires dilatés, des projections de parois lobulaires prises en enfilade par des rayons peuvent très bien être à l'origine de semblables modifications. (Obs. I, V, VII, XII, XIII, XV).

d) A un degré plus accentué, l'œdème et la stase pulmonaire se traduisent par des *aspects pommelés* ou des *taches* plus ou moins étendues et plus ou moins opaques.

Roubier et Plauchu en ont publié trois belles observations. Elles concernent également trois malades atteints d'insuffisance cardio-rénale, chez lesquels l'expectoration était peu abondante ou même absente et qui présentaient un aspect pommelé ou floconneux des champs pulmonaires, soit unilatéral, localisé de préférence au poumon droit, soit bilatéral. La zone pommelée occupait sur toute la région para-hilaire, respectait complètement les sommets et les extrêmes bases et restait séparée de la paroi latérale du thorax par un couloir vertical de clarté parenchymateuse normale.

Cet aspect qui simulait celui que donne habituellement une tuberculose pulmonaire excavée, correspondait exclusivement à un œdème pulmonaire très prononcé.

Roubier et Plauchu ajoutent : « Chez les cardiaques purs (lésions valvulaires, gros cœurs primitifs, etc.) nous n'avons jamais observé d'images semblables », remarque qui s'applique également au cas précédemment cité de l'image granitée.

Nos constatations aboutissent aux mêmes conclusions. De l'étude clinique, radiologique et anatomique de douze malades atteints d'insuffisance cardiaque pure, sans participation rénale, en particulier chez lesquels le taux de l'urée sanguine était inférieur à 1 gramme, et à l'autopsie desquels nous avons trouvé les poumons atteints d'œdème pulmonaire soit en totalité, soit aux lobes inférieurs, en

particulier à droite, nous n'avons pas retrouvé ce syndrome radiologique aussi net, aussi intense, aussi étendu. Nous ne l'avons pas retrouvé non plus chez trois de nos malades atteints d'insuffisance ventriculaire gauche, hypertendus, azotémiques (les taux d'urée sanguine variaient de 1 gr. 40 à 2 gr. et plus), décédés d'œdème pulmonaire. (Observations IX, X, XI).

Nous ne l'avons vu que localisé, surtout à la base droite ou au voisinage du hile, dans la région moyenne du poumon et rarement à gauche. Il s'agissait de taches plus ou moins étendues, à limites diffuses, estompées, irrégulières, de forme souvent losangique, à bords effilochés, taches peu opaques en général, mais se détachant cependant avec netteté sur le voile uniforme des champs pulmonaires plus ou moins étendu qui les accompagnait habituellement. Les constatations anatomiques nous ont permis de retrouver, à l'origine de ces images qui rappellent assez celles de certains « infiltrats », un processus d'œdème pulmonaire accentué ou de congestion intense, sans foyers broncho-pneumoniques ou pneumoniques, infectieux secondaires, sans présence d'infarctus, sans lésion tuberculeuse associée.

Nous pouvons rapprocher nos observations de celle publiée récemment par Laubry, Soulié, Poumeau-Delille à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (9 mars 1934) :

M. D..., 60 ans, entre dans notre service pour une dyspnée continue entrecoupée de paroxysmes à la fois douloureux et respiratoires. Les douleurs thoraciques constrictives sont apparues depuis deux ans et vont en s'exacerbant. On constate au cœur un rythme de galop pré-systolique et un souffle diastolique aortique. Les artères périphériques sont sinueuses et dures, la tension artérielle est de 23 1/2-10 1/2 au Vaquez-Laubry.

Au poumon, un minimum de symptômes : une expectoration striée de sang dépourvue de caractères bactériologiques spéciaux, quelques râles sous-crépitaux aux bases, aucune modification de la sonorité.

Le foie est douloureux, gros, il n'existe pas d'œdème.

A l'examen radiographique on constate à droite une opacité non

homogène, vaguement triangulaire, à base interne, à sommet axillaire, avec un sinus costo-diaphragmatique entièrement comblé.

À gauche, la partie moyenne du champ pulmonaire est remplie par une opacité arrondie d'un diamètre de 8 centimètres se confondant à sa partie interne avec le hile gauche. Les champs pulmonaires, en dehors de ces opacités plus ou moins limitées, sont diminués de transparence, et sur cet aspect grisâtre tranchent des tractus broncho-vasculaires formant des ombres plus accentuées.

Ces modifications des ombres pulmonaires entourent une image cardiaque notablement augmentée.

Malgré une thérapeutique toni-cardiaque énergique, le malade meurt subitement huit jours après son entrée.

L'autopsie confirme les diagnostics d'athéromes aortiques et sigmoïdiens qui avaient été portés, celui de dilatation du ventricule gauche, et montre dans le poumon une *congestion intense*, lui donnant un aspect carnifié de la base au sommet *sans infarctus*.

« Le doute où nous jeta l'examen radiologique confronté avec l'examen clinique fut de grande importance. D'une part, en effet, la dyspnée, compliquant les phénomènes angineux, s'expliquait assez naturellement par les signes objectifs cardiaques, l'état de l'aorte et l'insuffisance ventriculaire ; mais en présence d'opacités pulmonaires si limitées et si nettes, on pouvait se demander si la cardiopathie était bien responsable de cette dyspnée progressivement croissante, de ces douleurs thoraciques, et si avec l'absence totale de signes périphériques, hépatiques, rénaux, l'insuffisance cardiaque chez un homme de soixante ans, il ne fallait pas rendre la lésion pulmonaire ainsi révélée comme responsable de troubles fonctionnels : l'idée d'un néoplasme nous vint même à l'esprit...

Remarquons en même temps que cette congestion pulmonaire passive et localisée est différente des images de stases veineuses que l'un de nous a décrites avec Thomas et Chaperon. Ici l'opacité est para-hilaire ; elle masque le hile ; ses limites sont diffuses et elle va en se dégradant du hile à la périphérie. Certes, quand elle est accentuée, elle occupe toute la hauteur du champ pulmonaire, mais elle ne nous donne jamais l'image que nous révèle la congestion passive. »

E. Schroeder a présenté également la radiographie pulmonaire d'un homme de 32 ans dont l'image radiologique rappelait les marbrures d'un processus tuberculeux et à l'autopsie duquel cependant il ne s'agissait que d'un poumon de stase par insuffisance cardiaque progressive.

De l'étude de ces diverses observations nous pouvons donc conclure que, dans certains cas, le poumon cardiaque congestif ou œdémateux se traduit par des images pulmonaires « pommelées », par des « taches » plus ou moins étendues, plus ou moins confluentes, tantôt nettes, tantôt mal limitées, qui posent des problèmes diagnostiques souvent délicats, en particulier avec les aspects que donne la tuberculose pulmonaire. (Obs. V, VI, VIII, IX).

e) La traduction radiologique de l'œdème aigu du poumon est pratiquement inconnue. On le conçoit aisément. La gravité d'un tel accident paroxystique d'apparition aussi brutale et inopinée, le plus souvent nocturne, l'impérieuse nécessité d'un traitement efficace immédiat qui donne de si beaux résultats, constituent autant de raisons pour qu'il soit impossible d'obtenir des clichés à une heure aussi grave.

Quelques auteurs en donnent cependant une description radiologique.

Pour Barjon il s'agirait d'une ombre diffuse, d'étendue variable, occupant parfois les 2/3 de l'étendue pulmonaire plus marquée aux bases et moins dense vers les parties supérieures. Elle peut avoir une prédominance unilatérale ou même être franchement unilatérale, et dans ce cas elle prédomine souvent à droite.

Lamarque considère l'œdème aigu comme « un stade plus avancé que la congestion passive ». On observerait alors un flou uniforme de toute la portion œdématisée et le dessin pulmonaire ne serait plus perceptible.

Pour Stéphani, d'accord également avec les autres auteurs sur la rareté radiologique de l'œdème aigu, on

constaterait un voile plus marqué que celui de la stase et qui s'accompagnerait d'un manque de contraste, les espaces aérés alvéolaires n'étant plus là pour fournir leur note radiologique plus claire.

G. et G. Meldolesi, par contre, ont vu l'aspect radiologique pulmonaire de l'œdème aigu bien différent de celui que décrivent ces auteurs. Pour eux, l'œdème aigu pulmonaire, de même que l'asthme cardiaque, donne un syndrome radiologique typique et des plus nets d'hypertension artérielle pulmonaire et ils en fournissent un exemple démonstratif.

Il s'agissait d'un homme de 32 ans, syphilitique, atteint d'aortite avec insuffisance aortique et phénomènes de coronarite (modifications électrocardiographiques typiques) et état de grave décompensation cardiaque.

Une première radiographie pulmonaire est pratiquée le 15 octobre 1932, alors que le malade est en état de décompensation légère, avec un peu de dyspnée d'effort, sans œdème. Elle montre un cœur notablement augmenté de volume, débordant à droite, mais surtout développé aux dépens du ventricule gauche : arc inférieur gauche allongé et convexe, arc pulmonaire moyen plutôt aplati et vertical, augmentation considérable des diamètres transverses du cœur. Les vaisseaux de la base du cœur sont élargis. A l'examen de la circulation pulmonaire on observe des hiles amples, mais pas très denses, à limites bien définies ; le dessin pulmonaire est net, soit dans les régions qui correspondent au dessin artériel, soit dans celles où prédomine le réseau veineux ; on note une accentuation légère du dessin aréolaire et une bonne netteté et une bonne visibilité des contours de chaque image.

Un mois environ après ce premier examen (10 nov.), le malade fait une crise d'œdème aigu que l'on parvient à juguler par les moyens thérapeutiques habituels.

Quelques heures après la fin de l'accès, une nouvelle radiographie est pratiquée.

« Le cœur n'apparaît ni plus volumineux, ni modifié d'aspect. Par contre, les variations de la circulation pulmonaire sont notables. Les hiles apparaissent plus gros, plus opaques, plus compacts ; les ombres d'origine artérielle sont plus denses, il y a une accentuation notable de tout le dessin qui se rapporte à la circulation veineuse ».

Nous n'avons pu obtenir de radiographies pulmonaires d'œdème aigu du poumon chez des insuffisants ventriculaires gauches et les cas que nous rapportons ne concernent que des œdèmes subaigus, des œdèmes partiels, d'évolution lente, dont la traduction radiologique comme nous l'avons vu, est assez variable, mais n'a jamais présenté cette brusque et nette modification d'aspect que décrivent les auteurs italiens.

III. Les Images Radiographiques des Infarctus Pulmonaires.

Nous envisagerons maintenant les aspects cliniques et radiologiques des *infarctus pulmonaires*.

Leurs caractères anatomo-pathologiques, leur traduction clinique ont été magistralement décrits et il est impossible d'ajouter aux descriptions classiques de Laënnec, Guéneau de Mussy, Germain Sée, Talamon, Duguet, Virchow.

Nous rappellerons seulement leur fréquence relative au cours des insuffisances ventriculaires gauches, des aorto-myocardites, moindre cependant qu'au cours des affections mitrales où les troubles du rythme, en particulier l'arythmie complète, favorisent leur apparition.

Le point sur lequel nous désirons appeler de nouveau l'attention est leur latence remarquable dans bien des cas ; d'une part en effet, nombre d'entre eux ne donnent lieu à aucun signe fonctionnel, en particulier l'expectoration classique hémoptoïque fait très souvent défaut. (Obs. XIII, XIV, XVI) ; d'autre part les signes physiques, en admettant que l'infarctus soit assez volumineux pour entraîner des modifications du murmure vésiculaire et l'apparition de bruits adventices, sont fréquemment noyés au milieu des autres symptômes de la congestion passive et de l'œdème pulmonaire, ou masqués derrière un épanchement. Signalons à ce propos que ces épanchements pleuraux sont très fréquents (4 fois sur 5, obs. VIII, XIV, XVI, XVII) et que l'axiome de Charcot, de recher-

cher systématiquement et de soupçonner un infarctus sous une pleurésie survenant sans cause apparente chez un cardiaque ou un sujet âgé, n'a rien perdu de sa valeur.

Mais d'autre part nous avons été frappés de la rareté de l'infarctus dans l'étiologie des épanchements pleuraux des cardiaques et notre collègue et ami Fr. Joly aboutit aux mêmes conclusions (4 infarctus sur 24 pleurésies dans notre statistique).

Si les caractères cliniques, les lésions anatomiques des infarctus sont définitivement acquis, par contre, leurs aspects radiologiques sont d'une étude récente et il faut nous reporter aux descriptions qu'en ont faites la plupart des auteurs que nous avons cités chemin faisant.

Pour Barjon, l'infarctus se traduit par une ombre peu opaque, à contours indéfinis, de forme non franchement triangulaire, tache floue, estompée, siégeant habituellement à la partie inférieure du poumon. Cet estompage s'explique par la présence d'un certain degré d'infiltration œdémateuse de la zone inflammatoire qui environne l'infarctus.

Sergent, Bordet, Durand et Couvreur reconnaissent que « pour des raisons d'ordre thérapeutique les documents radiologiques concernant les infarctus sont extrêmement rares. Ils suffisent néanmoins pour confirmer que les opacités auxquelles ils donnent lieu correspondent bien aux types que l'on pouvait leur assigner, d'après leur aspect macroscopique. S'ils sont de gros volume, intéressant tout un lobe ou une portion importante d'un territoire lobaire, leur image peut rappeler celle des hépatisations pneumoniques et elle peut, en particulier suivant leur localisation, affecter tous les caractères du triangle pneumonique.

Les petits infarctus rappellent au contraire les opacités nodulaires de la broncho-pneumonie : aussi l'exploration radiologique, outre qu'elle peut être dangereuse, n'est-elle pas d'un très grand secours. Ne donnant que des indi-

cations d'ordre topographique, elle est, en ce qui concerne le diagnostic différentiel, bien inférieure aux autres méthodes d'examen et en particulier on ne peut compter sur elle pour distinguer, chez le vieillard, des foyers de thrombose des noyaux de broncho-pneumonie banale.

La fréquence d'une réaction pleurale au cours d'un infarctus n'est pas non plus sans limiter d'une façon très appréciable le nombre des cas où l'exploration radiologique peut présenter quelque intérêt. Celle-ci retrouve par contre toute son utilité, lorsqu'il s'agit de suivre l'évolution d'un foyer infarci, d'en préciser les séquelles ou, en cas de suppuration secondaire, d'en préciser le siège. »

Par ailleurs Sergent décrit ainsi l'infarctus : ombre plutôt ovalaire, arrondie, à contours flous, tout comme une grosse pommelure, tout comme une gomme ; elle siège en plein champ pulmonaire ou à la base.

Delherm et Laquerrière parlent également de pommelures plus ou moins étendues et plus ou moins accentuées, mais il faut cependant distinguer tantôt les infarctus uniques qui donnent des images souvent volumineuses et d'interprétation relativement facile, des infarctus multiples, souvent petits et qui peuvent soit passer inaperçus soit se traduire par des taches multiples dont le diagnostic peut être malaisé, sinon impossible.

Pour Lamarque, l'infarctus se traduit par une image opaque, localisée, de forme triangulaire, à sommet lilaire, ou bien par une image de forme circulaire, mais, en variant les incidences, on retrouve la silhouette triangulaire caractéristique.

Stéphani est du même avis ; pour lui l'infarctus est une lésion rare. Il donne une ombre dense à contours estompés, de forme presque toujours triangulaire à condition de choisir une incidence favorable des rayons.

G. Chaumet décrit l'infarctus sous la forme d'une ombre inconstamment triangulaire, siégeant plus fréquemment à la base droite ou au lobe supérieur droit.

Cette ombre est variable dans sa forme, car un épanchement localisé pariétal ou interlobaire peut déformer l'image d'un infarctus sous-pleural ; dans sa teinte, du fait de son évolution différente. Vient-elle à s'éclaircir, elle correspond à une résorption de l'infarctus. Si elle s'infecte, elle donne naissance à des noyaux de broncho-pneumonie lobulaire.

Enfin Faust et Hiklin, dans une étude clinique et radiologique de l'infarctus pulmonaire, estiment qu'il est difficile de faire le diagnostic d'infarctus pulmonaire sur le cliché.

« L'infiltration des bases, surtout de la base droite, jointe à un épaississement pleural, est en faveur de ce diagnostic, surtout si l'infiltration présente un aspect nettement triangulaire. Cette infiltration n'est cependant souvent que peu accentuée, même à la période initiale ; on peut ne constater qu'une obscurité de l'angle costo-phrénique. »

Un autre siège fréquent de l'infarctus pulmonaire est la partie inférieure du lobe supérieur droit, à la périphérie ; on observe alors une ombre nette à laquelle se surajoutent des signes de pleurite pariétale ou interlobaire, pouvant même faire penser à l'existence d'une interlobite.

La radiologie permet parfois de mettre en évidence des infarctus en l'absence des signes cliniques et de révéler des infarctus multiples et leurs complications.

Telles sont les descriptions radiologiques classiques de l'infarctus. Pour notre part, nous souscrivons à l'opinion et aux conclusions que formulent Sergent et ses collaborateurs.

Chez deux de nos malades atteints d'infarctus assez volumineux (Obs. XIII, XIV) qui s'accompagnaient de réactions pleurales, des radiographies pulmonaires ont été pratiquées après évacuation de l'épanchement. L'une de ces radiographies (Obs. XIV) ne montre aucune image anormale : le sinus costo-diaphragmatique est comblé,

l'extrême base est obscure, mais les infarctus que découvrit l'autopsie étaient absolument invisibles. L'un d'eux siégeait à la partie postéro-inférieure du lobe inférieur droit, dans la gouttière costo-diaphragmatique, et pouvait, par conséquent, malgré son volume considérable (de la grosseur d'une orange) passer inaperçu, masqué qu'il était par l'épanchement pleural et la pachy-pleurite. L'autre occupait presque tout le lobe moyen, ne laissant intacte qu'une mince bande de parenchyme pulmonaire à sa partie inférieure. Il était également absolument invisible à la radiographie. Le troisième infarctus enfin également volumineux, de la grosseur d'une pièce de vingt francs actuelle, à bords festonnés, occupait la région supérieure du lobe inférieur gauche, dans la zone juxta-hilaire, au voisinage de la scissure interlobaire. Son ombre pouvait être masquée par l'ombre hilare gauche ou la partie supérieure du bord gauche du cœur, démesurément hypertrophié.

Dans l'autre observation (Obs. XIII) nous avons trouvé deux infarctus. L'un, siégeant à la base droite, partie postéro-inférieure du lobe inférieur, après évacuation de la pleurésie, se devine à la radiographie sous la forme d'une ombre située dans le prolongement des vaisseaux pulmonaires inférieurs droits, ombre floue, vaguement triangulaire à base diaphragmatique, et qui apparaît constituée quand on examine le cliché au négatoscope et avec l'aide d'une loupe, par la juxtaposition de plusieurs images nodulaires. Elle correspondait à un infarctus du volume d'une prune.

L'autre infarctus, moins volumineux, siégeait presque symétriquement, mais son image devait être cachée par l'ombre cardiaque.

Ainsi une première constatation doit être enregistrée : nombre d'infarctus, même volumineux, échappent à l'exploration radiologique soit du fait de leur siège (gouttière costo-diaphragmatique et région postérieure du poumon masquées par l'obliquité du sinus diaphragma-

tique), soit du fait de la présence d'un épanchement pleural, ce qui est très fréquent, soit parce qu'ils sont masqués par l'ombre cardiaque démesurément hypertrophiée quand ils siègent à gauche, soit enfin pour d'autres raisons que nous ignorons. Peut-être même sont-ils postérieurs à l'exploration radiologique, véritables infarctus pré-agoniques, bien que dans nos observations, celle-ci ait été pratiquée dans les tout derniers jours de la défaillance cardiaque.

*
**

Dans d'autres cas, l'infarctus a une image un peu différente.

Dans l'observation XV, où l'histoire clinique du malade était typique (point de côté, violente dyspnée subite, expectoration hémoptoïque), nous avons constaté radiologiquement deux infarctus symétriques, siégeant aux deux bases, constitués par deux ombres arrondies, des dimensions d'une pièce de dix francs, ombres assez opaques et surtout mal limitées, un peu étoilées. A droite cette ombre est flanquée à sa partie interne, juxta-cardiaque, par des nodules assez opaques. Ces images correspondaient à deux infarctus, du volume d'une grosse noix, développés en plein parenchyme pulmonaire, au milieu d'une zone d'œdème et de congestion passive.

*
**

Enfin dans un troisième groupe de faits, les images des infarctus pulmonaires se présentent sous des aspects atypiques et posent des problèmes diagnostiques multiples. De nombreux cas viennent d'en être rapportés récemment : Coste et Bolgert, Sergent et Poumeau-Delille, Laubry, Soulié et Poumeau-Delille, Benhamou et Fourès, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Il s'agit souvent d'ombres volumineuses, arrondies, qui simulent un kyste, un néoplasme pulmonaire, une

tumeur pulmonaire par leur opacité extrême, leur régularité parfaite.

Dans l'observation de Coste et Bolgert « il s'agissait d'une opacité assez dense, de contours assez nets, arrondie, d'un diamètre apparent de 5 cm. $1/2$, siégeant à la partie moyenne du poumon droit. Elle affleurerait par sa surface externe à la paroi et se trouvait par conséquent en dedans nettement séparée du hile. Pendant tout le séjour du malade, du 9 septembre 1932 au 9 octobre 1932, cette opacité persista identique ». A la vérification, cette ombre était due à un tout petit nodule nécrotique avec pourtour scléreux, situé en plein parenchyme pulmonaire et présentant tous les caractères d'un infarctus blanc, comparable aux infarctus de la rate ou du rein.

A propos de cette communication, Sergent et Poumeau-Delille ont présenté deux images radiologiques d'infarctus pulmonaires.

« Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 42 ans entré dans le Service le 25 décembre 1929, avec les signes d'une embolie de la base du poumon droit ; cette embolie pulmonaire absolument caractéristique était révélatrice d'une phlébite latente du membre inférieur droit.

La radiographie faite le 11 janvier 1930 met en évidence une opacité arrondie, du diamètre d'une pièce de un franc, à contours un peu flous, siégeant à la partie externe du champ pulmonaire droit, à trois travers de doigt au-dessus du diaphragme ; l'opacité de l'extrême base est le témoin de la réaction pleurale associée.

Sur une nouvelle radiographie, faite le 22 janvier, l'opacité arrondie a les mêmes caractères, mais ses contours sont plus nets ; enfin le 27 février, deux mois après le début, l'image a presque complètement disparu.

Dans le deuxième cas, Mme Son..., 70 ans, entre dans le Service le 23 octobre 1930, pour une hémoptysie abondante de sang rouge, avec dyspnée assez marquée.

On trouve à l'examen radiographique une opacité arrondie du diamètre d'une pièce de cinq francs, siégeant dans la région parahilaire gauche ; à l'examen radioscopique, cette opacité est animée de battements transmis par la région hilare.

On soulève successivement l'hypothèse d'une ectasie aortique, d'un cancer pulmonaire. Mais, dans les semaines qui suivent, on

assiste au nettoyage radiologique et, sur une nouvelle radiographie faite le 30 octobre 1930, l'opacité a totalement disparu.

Cet infarctus pulmonaire, compliquant un état de sclérose pulmonaire avec vraisemblablement artérite pulmonaire a simulé par son aspect radiologique une tumeur de la région para-hilaire. »

Laubry, Soulié et Poumeau-Delille, quelques mois plus tard, présentent une nouvelle observation d'infarctus pulmonaire avec image radiologique anormale, réalisant un « aspect radiologique trompeur du poumon cardiaque ».

« Mlle D... entre dans notre Service en juillet 1932 avec des signes fonctionnels d'insuffisance ventriculaire droite : cyanose, dyspnée, hémoptysies à répétition. Ces signes se sont progressivement aggravés depuis plusieurs mois, mais dans l'ensemble la dyspnée était facile et depuis l'âge de 3 ans (la malade en à 41), elle s'accompagnait de cyanose. Actuellement des hémoptysies compliquent ces troubles et motivent son entrée.

A l'examen, le cœur est rapide et régulier. On perçoit à la base, dans le 3^e espace intercostal gauche, un frémissement systolique, expression d'un souffle rude, se propageant dans la clavicule gauche. La tension artérielle est de 11-9.

Les poumons sont encombrés de râles sous-crépitaux plus marqués aux bases, et en particulier à la base gauche, et présentent à ce niveau une submatité assez nette.

Le foie est gros, douloureux, les membres inférieurs sont légèrement œdématisés, les urines sont rares.

On pratique une radiographie le 28 juillet. Elle montre à droite une opacité non homogène qui occupe les deux tiers moyens du champ pulmonaire jusqu'à la périphérie.

Elle respecte seulement l'extrême sommet et la partie externe de la base. Dans ces régions, une diminution irrégulière de transparence réalise une image de périlobulite.

A gauche, l'opacité, limitée par des contours arrondis, occupe la presque totalité du lobe inférieur. Elle se confond, dans sa partie interne, sans ligne de démarcation, avec l'image cardiaque. Ces limites sont d'ailleurs variables et assez floues, surtout irrégulières à la partie supérieure.

Elles se fondent à ce niveau avec une zone à demi-transparente parcourue par des tractus broncho-vasculaires.

La malade, en dépit des traitements toni-cardiaques, voit son état s'aggraver, et meurt quinze jours après son entrée à l'Hôpital.

L'autopsie révèle une sténose de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, confirme le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite, en montrant une dilatation accentuée énorme des cavités ventriculaires et auriculaires. Dans les poumons, il y a une sclérose de l'artère pulmonaire et deux infarctus volumineux.

Rapprochant cette observation de celle que nous avons vue plus haut, concernant une image radiologique arrondie correspondant à une *congestion intense, sans infarctus*, ces auteurs concluent : « Le fait intéressant consiste donc moins dans la confirmation d'un diagnostic que dans les dimensions considérables de l'image d'infarctus révélée par la radiographie. Jusqu'ici des images données comme typiques correspondent à deux types : soit à une image triangulaire corticale, soit à une image arrondie intra-thoracique. Aucun de ces types n'atteint les dimensions que nous avons signalées et qui occupent la presque totalité du champ pulmonaire. Ces dimensions anormales étaient telles qu'on aurait pu abandonner l'hypothèse d'infarctus pour celui d'apoplexie ou de congestion pulmonaire diffuse du poumon... En conclusion, l'infarctus pulmonaire peut donner une opacité thoracique très étendue. Une congestion pulmonaire banale et passive au cours d'une défaillance cardiaque peut entraîner une opacité para-hilaire à limite arrondie. Dans ces conditions, il est impossible de distinguer au point de vue radiologique l'infarctus de la congestion pulmonaire passive et diffuse ».

Enfin tout récemment Benhamou et Fourès ont rapporté l'observation d'une tabétique atteinte d'ectasie aortique qui fit un infarctus pulmonaire de la base gauche. « Le cliché montra au niveau de la base gauche une ombre arrondie ou plus exactement ovoïde, très dense, très homogène, avec des contours nets et comme tracés à la plume, sur un champ pulmonaire absolument normal. En regardant attentivement le cliché, on voyait quelques vaisseaux partis des hiles se dessiner en avant de l'ombre et l'ombre elle-même semblait appendue comme un fruit par sa partie interne à la région hilare inférieure »,

*
**

Sur les cinq infarctus que nous avons observés cliniquement, anatomiquement et radiologiquement, nous n'en avons trouvé qu'un seul qui nous paraît avoir donné une image radiologique atypique digne d'intérêt. Il concernait (Obs. XVI) un malade hospitalisé dans le Service de notre Maître, le P^r Harvier, pour troubles psychiques d'apparition récente, et qui présentait des signes de défaillance cardiaque due à une thrombose cardiaque. La radiographie montrait, dans le champ pulmonaire droit, occupant la région moyenne, une image allongée, de forme losangique à grand axe vertical, longue de 10 cm. environ, large de 3 cm., à bords rectilignes nettement dessinés, séparée de la paroi externe par une mince clarté de parenchyme normal et du hile par une bande plus large où les arborisations vasculaires apparaissent plus accentuées. Cette image allongée en forme « d'os de seiche » fit discuter de nombreux diagnostics ; entre autres celui de calcification pleurale fut d'ailleurs un des plus favorablement envisagé. L'autopsie montra la présence d'un infarctus volumineux occupant presque tout le lobe supérieur, avec artérite pulmonaire. Un tel cas est évidemment exceptionnel et ne représente qu'une curiosité radiologique.

Peut-on distinguer, dans ces images atypiques d'infarctus, d'une part ceux qui, dus à une phlébite, une embolie septique opératoire (J. Diez), surviennent chez des sujets aux poumons antérieurement sains et donnent une image nettement limitée, pseudo-kystique ou pseudo-tumorale ; et d'autre part les infarctus qui surviennent chez les cardiaques aux poumons encombrés de stase et d'œdème et qui donneraient des images à contours flous et indécis ?

Cette hypothèse est envisagée par Coste et Bolgert : « Sans doute l'aspect arrondi n'est pas la règle dans les infarctus qui se produisent souvent dans un poumon

antérieurement splénisé, donnant lieu ainsi à des images qui se confondent avec l'opacité due à la condensation pulmonaire de voisinage. Il nécessite vraisemblablement pour se produire des conditions particulières, dont la principale doit être l'intégrité du poumon adjacent. L'aspect plus ou moins net des contours dépendrait peut-être du stade de l'infarctus, de l'existence ou non des réactions de voisinage ».

Bien que les observations que nous venons de voir viennent à l'appui de cette hypothèse, une telle règle nous semble schématique et trop absolue. Il est des infarctus siégeant dans un poumon sain par ailleurs, qui donneront des images à contours flous (J. Diez, Beretervide) et inversement un volumineux infarctus d'un poumon cardiaque peut donner l'impression d'une tumeur nettement limitée.

*
**

De l'étude clinique et radiologique de ces observations nous aboutirions volontiers aux *conclusions* suivantes :

1° Les infarctus pulmonaires sont souvent *latents* ; la clinique ne permet pas toujours de les déceler ; la radiologie est également infidèle : nombre d'infarctus qui siègent aux bases, dans la gouttière diaphragmatique postérieure, passent inaperçus.

2° Les infarctus des cardiaques ont le plus souvent un petit volume, un aspect mal limité, triangulaire, à contours flous, estompés, car ils siègent dans un parenchyme pulmonaire œdédié, congestif, qui atténue la netteté des contours de l'ombre à laquelle ils donnent naissance.

Par contre les infarctus des phlébites, les infarctus post-opératoires des embolies septiques, siégeant dans un poumon sain, ont souvent une ombre plus régulière et nettement délimitée.

3° Les infarctus des cardiaques revêtent parfois des

aspects d'infarctus volumineux, donnant des images pseudo-kystiques, pseudo-tumorales qui peuvent prêter à discussion et être difficiles à interpréter. Mais même dans ces cas il ne faut pas perdre de vue que l'image qu'ils déterminent peut être réalisée par une simple congestion passive intense, sans infarctus. (Laubry).

LES LÉSIONS ANATOMIQUES

Les lésions anatomiques du poumon cardiaque sont bien connues depuis longtemps.

Les lésions les plus fréquentes correspondent à celles qui ont été décrites sous le nom de *congestion passive*, mélange de stase veineuse et d'œdème pulmonaire chronique.

Macroscopiquement, ces lésions prédominent aux parties déclives, bases et face postérieure des poumons, mais parfois aussi elles intéressent le sommet et les bases. Le poumon droit est beaucoup plus souvent atteint que le gauche.

Le poumon apparaît rouge lie de vin ou violacé. Il est compact et résistant, ne s'affaissant pas sur le liège. Il se laisse couper facilement, donnant une surface de section plane et lisse et un liquide noirâtre ou une mousse rougeâtre s'en écoulent lorsqu'on le comprime. Un fragment de poumon flotte à la surface de l'eau ou surnage entre deux eaux.

Lorsque l'œdème prédomine sur les lésions de stase, le poumon apparaît moins foncé, jaunâtre, de consistance plus molle, souple, gardant l'empreinte du doigt. Une sérosité mousseuse s'en échappe, plus ou moins abondante et il flotte nettement à la surface de l'eau.

La splénisation représente une lésion plus ancienne et plus avancée. Elle occupe en général les bases et est associée à l'œdème, à la congestion passive qui envahissent alors les sommets. Le poumon est rouge vineux, dur, ferme, tombe au fond de l'eau.

Histologiquement les capillaires pulmonaires sont distendus, dilatés à l'extrême, bourrés de globules rouges.

Ils apparaissent sinueux et énormes, faisant saillie dans la cavité alvéolaire dont ils rétrécissent la lumière.

Celle-ci est pleine d'un exsudat séro-albumineux et l'on y distingue de nombreux globules rouges (dont l'abondance implique souvent moins une diapédèse que des ruptures capillaires), des leucocytes, des cellules épithéliales desquamées et les classiques cellules cardiaques.

Nous n'avons pas retrouvé les lésions décrites par Letulle et Nattan-Larrier sous le nom d'induration rouge ou brune, par Cornil et Ducellier sous celui de sclérose pigmentaire, qui caractériseraient un stade plus avancé et plus ancien de la congestion passive.

Les lésions d'artérite pulmonaire sont d'une fréquence très variable.

Pour M. Thomas, au cours de l'insuffisance cardiaque, « les constatations anatomiques montrent que les parois artérielles, comme celles des veines, présentent des altérations manifestes. Elles sont sans doute responsables de certaines formes de congestion pulmonaire, de thrombose d'artérole pulmonaire, d'œdèmes infectieux ; si l'artérite n'en est pas la cause principale, il est naturel de penser qu'elle favorise les infections du poumon cardiaque.

« C'est ainsi qu'au cours de certaines insuffisances ventriculaires gauches à la suite de poussées œdémateuses subaiguës, on trouve la sclérose de l'artère pulmonaire associée ou non à une sclérose pulmonaire. Ces cas doivent être rangés parmi les « scléroses pulmonaires d'origine cardiaque » décrits dans tous les traités classiques ».

Nous ne partageons pas cette opinion. La sclérose pulmonaire d'origine cardiaque nous paraît une vue de l'esprit et nous n'en avons pas trouvé trace, même chez des malades ayant eu des poussées d'insuffisance cardiaque à plusieurs reprises.

L'artérite pulmonaire, et nous entendons surtout l'artérite pulmonaire limitée aux derniers rameaux de l'ar-

tère pulmonaire, car nous avons rarement constaté l'artérite des gros troncs, même chez des sujets syphilitiques ou des athéromateux diffus, l'artériolite pulmonaire nous a paru peu fréquente, sauf dans les cas d'infarctus pulmonaire où elle joue au contraire un rôle essentiel.

Quant à l'œdème aigu du poumon, à l'infarctus pulmonaire, aucun fait nouveau ne peut être ajouté aux descriptions classiques. Nous avons seulement été frappés de la rareté des petits infarctus ou des foyers d'apoplexie pulmonaire que l'on décrit associés à l'œdème, à la congestion passive pour constituer « le poumon cardiaque ». Nos cas comportaient tantôt un œdème et une congestion associée — ce sont les cas les plus fréquents — tantôt des infarctus plus ou moins volumineux, mais nettement décelables, entourés d'une zone plus ou moins étendue de congestion passive et d'œdème ou siégeant au contraire dans un parenchyme relativement sain à l'entour.

Enfin l'infection secondaire du poumon cardiaque nous a paru d'importance négligeable dans la plupart des cas que nous avons pu suivre.

DIAGNOSTIC

Dans l'ensemble, le retentissement pulmonaire clinique et radiologique de l'insuffisance cardiaque ne présente pas de grandes difficultés de diagnostic.

Habituellement, lorsque la stase ou l'œdème pulmonaire chroniques s'extériorisent soit par des signes fonctionnels qui attirent l'attention : dyspnée d'effort ou de décubitus, dyspnée paroxystique à type asthmatiforme ou dyspnée continue, expectoration banale en apparence ou œdémateuse ou sanglante, soit par des modifications radiologiques que nous avons envisagées, l'examen complet du malade permet le diagnostic.

Nous avons toujours constaté à l'examen cardio-vasculaire de nos malades des signes qui témoignaient de la défaillance myocardique plus ou moins accentuée : tachycardie régulière ou entrecoupée d'extra-systoles sporadiques ou agminées, arythmie complète, bruit de galop gauche marchant de pair avec un assourdissement des bruits du cœur et la tachycardie et constituant cette « atmosphère du galop » (Laubry) de si grande valeur diagnostique, et souvent déjà souffle systolique apexien, doux, mérosystolique, localisé à la pointe du cœur, sans grande propagation et témoignant d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.

La radioscopie, à ce stade de début, montre déjà un cœur augmenté de volume, à pointe arrondie, avec bombement de l'arc ventriculaire inférieur gauche, surélévation du point g. La radiographie précise ces modifications, mais, et nous insistons sur ce point, la radio-

graphie pulmonaire montre bien souvent à ce stade une intégrité pulmonaire quasi absolue ; les *modifications d'aspect du poumon cardiaque* sont le plus souvent *tardives, toujours bien en retard sur leur première traduction clinique*.

Si nous adjoignons à ce syndrome cardiaque les modifications tensionnelles parmi lesquelles l'écrasement de la tension différentielle ou la baisse brusque de la tension maxima avec conservation relative de la minima chez un hypertendu, constituent des signes de première valeur, si nous constatons encore un syndrome de stase périphérique traduisant la souffrance des divers organes : hépatomégalie douloureuse, oligurie, œdème localisé aux malléoles ou tendant déjà à s'étendre, le diagnostic ne présente aucune difficulté pour attribuer au fléchissement myocardique les signes pulmonaires cliniques et radiologiques constatés.

Ce n'est que lorsque ces signes pulmonaires prennent le devant de la scène, reléguant les signes cardiaques au second plan ou demeurant sobres de manifestations périphériques que divers diagnostics peuvent être discutés.

Une des premières erreurs possibles est d'attribuer à ces manifestations pulmonaires le rôle du « *primum movens* », la défaillance cardiaque ne constituant que l'étape ultime de la maladie.

Dans ces cas, et ils sont fréquents, c'est l'anamnèse, l'histoire des antécédents qui permettra le diagnostic, jointe au contexte clinique et radiologique. Ce cas se pose souvent en pratique quand on ne découvre pas de lésion valvulaire qui puisse expliquer à première vue la défaillance cardiaque et quand les signes pulmonaires cliniques (dyspnée, cyanose, expectoration) et radiologiques (ombres pulmonaires anormales) semblent prédominants. On pensera toujours qu'il peut s'agir dans ces cas de myocardie, d'un processus de sclérose pulmonaire avec artérite à la phase terminale de l'affection.

Ce cas se pose encore chez les vieillards où les pre-

nières manifestations d'une défaillance cardiaque peuvent être des signes broncho-pulmonaires associés à des troubles du rythme qui ne sont pas évidents à un examen superficiel ou qui restent même isolés.

L'erreur n'a d'ailleurs pratiquement pas une grande importance puisque les mesures thérapeutiques sont sensiblement identiques dans tous ces cas.

Restent ceux où les modifications radiologiques retiennent surtout l'attention.

Nous ne pouvons que rappeler, avec les auteurs classiques, l'impossibilité et même le danger qu'il y a à poser un diagnostic sur le simple examen d'un cliché. « L'examen radiologique d'un poumon est capable de renseigner sur la présence de lésions, sur leur topographie, mais ne permet jamais d'en affirmer la nature. Oublier cette vérité quand on examine à l'écran les troubles qu'entraîne une cardiopathie dans la petite circulation, c'est s'exposer à de graves mécomptes » (Laubry).

Cependant ces modifications radiologiques du poumon cardiaque que nous avons décrites posent certaines discussions diagnostiques.

a) Le syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire ne se rencontre pas seulement au cours des insuffisances cardiaques à prédominance gauche ou surtout droite, mais G. et G. Meldolesi l'ont retrouvé chez des hypertendus, des asthmatiques, des emphysémateux, des malades atteints d'anémie pernicieuse ou de maladie de Basedow. G. et G. Meldolesi l'attribuent surtout à une déficience fonctionnelle du ventricule droit et à des variations circulatoires de la fonction compensatrice des organes dépositaires de la masse sanguine, surtout dans les territoires sous-cutanés et musculaires.

Par contre le syndrome de distension veineuse pulmonaire est caractéristique des déficiences circulatoires avec retentissement particulier sur le cœur gauche. Mais il peut être dû également à la compression des veines pulmonaires par des adénopathies, à une médiastinite, à une

compression médiastinale quelconque. Très souvent d'ailleurs il s'accompagne d'une pléthore veineuse périphérique plus ou moins accentuée.

Beaucoup plus intéressante est la discussion des images pulmonaires anormales.

b) Le simple flou du dessin pulmonaire, le voile uniforme diffus ou localisé de l'image pulmonaire peuvent être dus avant tout à la présence d'un épanchement pleural.

Ceci est très fréquent chez les cardiaques.

Tantôt le diagnostic est facile ; on trouve une matité franche avec abolition des vibrations vocales, disparition du murmure vésiculaire, et la radiographie montre une opacité intense ne permettant pas de distinguer le contour convexe du diaphragme, faisant disparaître l'échancrure du sinus costo-diaphragmatique, opacité uniforme à limite supérieure horizontale ou se rapprochant de la courbe de Damoiseau.

Tantôt ce diagnostic est plus difficile, car fréquemment ces pleurésies des cardiaques ne donnent qu'une image fruste, « une simple grisaille de la base » (Sergent) à la place d'une image liquidienne nette.

Aussi pratiquement, dans le moindre doute n'existe-t-il qu'un moyen infailible de diagnostic : la ponction exploratrice. Elle nous a permis dans un très grand nombre de cas de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide citrin, de formule variable, même quand tous les signes cliniques plaidaient contre son existence (absence de matité, de diminution du murmure vésiculaire, persistance de nombreux râles fins, absence d'égo-phonic, de pectoriloquie aphone, de signe du sou systématiquement recherchés). C'est elle qui nous a permis de vérifier la fréquence considérable de ces épanchements pleuraux (60 % des cas) chez les cardiaques et leur bilatéralité également fréquente, même en l'absence d'autres œdèmes superficiels ou profonds.

Indépendamment des causes extrinsèques que l'on

éliminera facilement (défaut de technique, sujet obèse, etc., etc.) cette diminution de clarté du champ pulmonaire peut être due également à un processus de pachypleurite.

Ce voile uniforme des champs pulmonaires, diffus ou localisé, constitue, nous l'avons vu, le symptôme le plus constant du retentissement pulmonaire de l'insuffisance cardiaque. Il s'observe soit isolé, soit associé aux autres modifications plus accentuées.

Pour G. et G. Meldolesi, il semble dû à l'affinité du poumon pour le chlore sanguin, d'où rétention aqueuse plus grande, en rapport avec les œdèmes et susceptible de disparaître lorsque la diurèse se rétablit et que fondent les œdèmes périphériques. Les auteurs en ont observé un cas intéressant au cours d'une anurie.

c) L'aspect trabéculaire, l'aspect en mailles de filet, l'aspect granité des champs pulmonaires soulèvent de nombreux problèmes diagnostiques.

Ces aspects de nodules multiples disséminés dans tout le champ pulmonaire ou localisés dans certaines zones, peuvent être dus à des causes multiples.

Les granulies froides, les tuberculoses miliaires constituent une des affections auxquelles l'on pense en premier lieu actuellement, diagnostic que l'on ne doit porter qu'à bon escient et qui présente d'ailleurs des difficultés nombreuses d'appréciation ainsi qu'il ressort des récentes communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 8 juin 1934).

Nous ne pouvons nous étendre sur cette discussion qui dépasse le cadre de ce sujet, mais il est des cas limites de diagnostic particulièrement difficile.

Les pneumokonioses, en particulier la silicose, la silico-tuberculose revêtent souvent une forme miliaire et de nombreuses observations en ont été publiées. (Ameuille, Rist, J. Foix).

Il faut également penser à la possibilité, surtout chez les cardiaques, d'images miliaires post-hémoptoïques.

Pour Cardis, l'inondation des lobules pulmonaires par le sang donnerait une image de granité ; cette opinion n'est pas admise par Bezancon qui a vu, dans certaines formes de tuberculose fibreuse une telle image précéder l'hémoptysie. D'ailleurs d'Hour a montré expérimentalement que du sang injecté dans l'appareil broncho-pulmonaire n'est pas visible radiologiquement.

On peut rapprocher de ces faits les résultats que G. et G. Meldolesi ont obtenu expérimentalement : des différences notables du nombre des érythrocytes (un ou deux millions) entre le sang artériel et le sang veineux peuvent donner des différences d'opacité appréciables, mais seulement dans les régions où l'épaisseur des vaisseaux est comparable à celle des gros vaisseaux du hile pulmonaire.

Il n'en reste pas moins qu'une hémoptysie peut laisser à sa suite une image miliaire dont l'interprétation peut être délicate : sera-t-elle passagère et disparaîtra-t-elle rapidement ? Il ne s'agira vraisemblablement que d'un foyer apoplectique miliaire. Persistera-t-elle chez un malade suspect de tuberculose pulmonaire ? Le bacille de Koch joue certainement un rôle dans la persistance de ces foyers miliaries. (Ameuille).

D'autres aspects miliaries peuvent être réalisés par des broncho-pneumonies à foyers disséminés, broncho-pneumonies dues à des germes multiples, streptococciques, pneumococciques ou même post-typhique.

La syphilis pulmonaire, isolée ou associée à une pneumo-koniose (Kading), la carcinose miliaire surtout, la périartérite noueuse (Assmann), les séquelles d'une injection intra-bronchique lipiodolée (Ameuille), donnent également des images granuliques, et nous ne ferons que rappeler l'observation intéressante de Macaigne et Nicaud d'une sclérose nodulaire du poumon d'origine indéterminée.

Enfin Assmann aurait trouvé l'aspect granité du poumon chez un sujet qui présentait toutes les apparences de la plus parfaite santé.

Mais tous ces diagnostics qui peuvent se discuter en présence d'une image miliaire ne présentent pas en général de grandes difficultés dans les cas qui nous intéressent. D'une part en effet la localisation des nodules miliaires aux bases, surtout à la base droite, et autour des hiles, d'autre part les signes cardiaques qui sont habituellement manifestes, en particulier les signes de valvulite mitrale, car ce sont ces cardiopathies qui réalisent le plus souvent de telles images, enfin dans certains cas l'évolution favorable avec disparition des images pathologiques sous l'influence du traitement toni-cardiaque, constituent des signes importants au diagnostic.

d) Les aspects pommelés ou floconneux du poumon cardiaque, décrits en particulier par Roubier et Plauchu, bien qu'exceptionnels, posent un diagnostic différentiel avec certains aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire. Indépendamment des résultats des examens bactériologiques de l'expectoration qui devront être minutieusement pratiqués, les caractères différentiels de ces aspects radiologiques auxquels ces auteurs attribuent une certaine valeur, sont les suivants :

a) opacité moindre que celle des lésions tuberculeuses ;

b) siège basal et juxta-hilaire avec intégrité parfaite des sommets. Ce dernier caractère nous semble très important et doit toujours attirer l'attention.

Mais là encore, du fait de cet aspect strictement localisé des images pulmonaires anormales, il ne s'agissait que de cas dont le diagnostic ne présentait pas, du seul point de vue radiologique, de grandes difficultés, et, de fait, dans ces cas purs, l'image anormale ne correspondait qu'à un processus congestif ou oedémateux très accentué mais non tuberculeux.

Mais on peut observer des cas plus complexes et ces cas sont fréquents (15 observations sur 42).

Ils concernent des insuffisances cardiaques avec mani-

festations pulmonaires cliniques et radiologiques anormales et surtout assez bruyantes. En particulier les images radiologiques pulmonaires se présentent sous des aspects multiples qui ne diffèrent pas des autres aspects que l'on peut observer au cours des nombreuses formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire ou au cours d'autres pneumopathies : broncho-pneumonies, congestions pulmonaires, dilatation des bronches, sclérose pulmonaire, etc.

Elles consistent en *nodules* plus ou moins volumineux, plus ou moins opaques, plus ou moins nettement délimités, plus ou moins nombreux, parfois confluent^s aboutissant à une véritable sommation d'images ; en *opacités* plus diffuses, plus homogènes ; en images d'*infiltrats* ; en une accentuation des images broncho-vasculaires des lobes moyens et inférieurs, etc., etc. Nous en exceptons les images cavitaires annulaires qui témoignent parfois d'une perte de substance ; nous n'en avons d'ailleurs pas observé au cours de l'insuffisance cardiaque, mais nous les attribuerions plus volontiers à un processus tuberculeux ulcératif qu'à une désintégration parenchymateuse post-infarctoïde. Signalons à ce propos que l'œdème peut masquer l'existence d'une caverne comme dans l'observation de Caussade.

Ces images anormales occupent des régions variables du parenchyme pulmonaire. Elles siègent soit aux sommets, alors que le reste du champ pulmonaire est intact ; soit aux sommets et à la partie moyenne du champ pulmonaire, mais avec une prédominance apicale ; soit aux sommets et à la base, respectant la zone intermédiaire ; soit au lobe moyen et à la base droite, car c'est le cas le plus fréquemment réalisé, la localisation gauche étant masquée par l'hypertrophie et la dilatation cardiaque ; soit à la base seulement ; soit enfin elles envahissent tout le champ pulmonaire.

Et, dans l'ensemble, elles prédominent à droite.

Nous ne voudrions pas, sur cette énumération sim-

pliste et fastidieuse du siège des lésions, établir artificiellement et arbitrairement une classification que nombre de faits viendront battre en brèche. Cependant nous formulerons volontiers ces règles générales d'appréciation :

Chez un cardiaque en état de décompensation, suspect ou non de tuberculose pulmonaire ou d'une pneumopathie autre que le simple retentissement pulmonaire de son insuffisance cardiaque, à l'examen duquel on constate cliniquement et radiologiquement des lésions pulmonaires, il faut tenir compte dans l'appréciation et dans l'interprétation de ces images radiologiques anormales, de la localisation différente de ces images :

— Une localisation strictement apicale est en faveur d'une affection pulmonaire le plus souvent tuberculeuse; elle est exceptionnellement d'origine cardiaque.

— Dans une localisation apicale et médiane, la même règle intervient ; les lésions les plus inférieures sont habituellement à un stade plus jeune que celles des sommets (mécanisme fréquent de l'embolie bronchique pour les affections tuberculeuses) ; mais parfois, et nous en avons rapporté une observation (Obs. VIII), ces images pathologiques du lobe moyen correspondent à un processus œdémateux ou congestif d'origine cardiaque.

— Dans les localisations apicales et basales, les premières sont plus souvent d'origine spécifiques (en particulier tuberculeuses), les secondes plus souvent d'origine cardiaque.

— Dans les envahissements complets du poumon, il est difficile, sinon impossible, de faire la part des lésions spécifiques et des lésions banales.

— Dans les localisations médianes et basales, les lésions spécifiques et la congestion passive doivent être discutées, mais la congestion passive d'origine cardiaque prédomine.

— Enfin, dans les localisations strictement basales, la tuberculose est rare ; il faut compter avec la dilatation

des bronches dans ses formes frustes, localisées, avec des foyers broncho-pneumoniques, un processus de sclérose pulmonaire d'origine infectieuse, mais la stase d'origine cardiaque, l'œdème, les infarctus sont les lésions les plus fréquentes.

En résumé, plus la localisation est basale, plus la congestion passive d'origine cardiaque est responsable des images pathologiques observées. Et dans tous ces cas, les lésions ont une prédominance droite.

Dans toutes ces observations d'ailleurs, la symptomatologie pulmonaire était plus riche, faite non seulement des symptômes dus au classique « échange de mauvais procédés » entre le cœur et le poumon, mais encore des signes antérieurs de l'affection pulmonaire en cause : la dyspnée est plus vive, accompagnée souvent de cyanose des lèvres, des extrémités ; la toux fréquente, quinteuse ; l'expectoration abondante, muqueuse ou mucopurulente, parfois même, il s'agissait d'un catarrhe pituitéux ; l'existence fréquente d'hémoptysies plus ou moins répétées, plus ou moins abondantes, a pu être retrouvée et ce fait doit être rapproché de ceux que Caussade et Amsler ont récemment publiés.

e) Il nous reste à envisager les divers diagnostics que posent les images des infarctus pulmonaires. Au cours de l'insuffisance cardiaque, ces infarctus pulmonaires ne sont pas toujours facilement reconnaissables.

On peut y penser en présence d'une ombre parenchymateuse anormale chez un sujet en état de défaillance cardiaque. Les troubles du rythme, en particulier, ont une valeur considérable et ne font pour ainsi dire pas défaut : extra-systoles fréquentes, arythmie complète, plus rarement tachycardies ou bradycardies totales ou par dissociation. Ces troubles du rythme sont particulièrement fréquents chez le vieillard où ils individualisent de véritables formes arythmiques du cœur sénile.

Jointes à l'athérome pulmonaire, ils constituent autant de raisons excellentes pour la production des infarc-

tus et des thromboses pulmonaires, et, de ce fait, c'est surtout chez de tels malades que nous avons observé la fréquence de ces manifestations.

Dans les cas plus rares où les manifestations cardiaques sont reléguées au second plan, l'infarctus pulmonaire se traduisant par une séméiologie fonctionnelle, physique et surtout radiologique prédominante, divers diagnostics doivent être envisagés.

Tout d'abord, on pourra tenir compte de certains aspects radiologiques : l'aspect flou habituel des contours, la fixité de l'ombre au cours de l'évolution, sa décroissance habituelle dans les cas favorables, plus rarement ses modifications de teinte en rapport avec des modifications anatomiques évolutives. Mais aucun de ces caractères n'a une valeur absolue et les observations que nous avons vues en font foi. D'ailleurs, il peut être difficile, sinon impossible, de distinguer un infarctus d'une simple congestion pulmonaire passive intense. (Laubry).

Plus rarement, on pourra être amené à discuter l'existence d'un néoplasme pulmonaire (Coste et Bolgert, Laubry) ; d'un kyste hydatique, d'un abcès pulmonaire au début ou d'un infarctus septique (Peuteuil, Beretervide), voire même d'un chondrome pulmonaire (Duvoir), d'un sympathome (Rist), d'une calcification pleurale.

Les pneumokonioses donnent également des images pseudo-tumorales (Rist).

La tuberculose pulmonaire, là encore, est une étiologie à discuter et certaines observations sont bien démonstratives (M. Lelong et Cordey).

Enfin citons la syphilis pulmonaire qui peut donner des gommès pulmonaires d'aspect absolument identiques et susceptibles de régresser par le traitement anti-syphilitique (Sergent), des kystes hématiques pleuraux ou pulmonaires, la lymphogranulomatose à foyers multiples (Benhamou et Foures) un lymphosarcome.

Nous ne pouvons envisager tous les diagnostics que posent ces ombres intra-thoraciques de formes variables,

mais là encore, l'histoire du malade, la recherche minutieuse des antécédents, le contexte clinique seront d'un appoint capital pour interpréter l'image radiologique.

D'ailleurs, il faut remarquer que ces ombres anormales ont été décrites surtout au cours d'infarctus pulmonaires dus à des embolies septiques post-opératoires (Diez), à des phlébites méconnues (Coste et Bolgert), à un processus d'artérite pulmonaire syphilitique associé à l'évolution d'un anévrysme aortique (Benhamou) et beaucoup plus rarement au cours d'une insuffisance cardiaque manifeste.

Il n'en reste pas moins que, en présence de l'une quelconque de ces images pulmonaires anormales, il faut systématiquement penser à la possibilité d'une lésion congestive, œdémateuse, embolique ou thrombotique due à l'insuffisance cardiaque.



Radiographie n° 1

Observation I (Car...)

Car... Louis, âgé de 69 ans, ancien manœuvre, entre le 20 septembre 1934, à l'Hôpital de la Pitié, Service de M. le Pr M. Labbé (salle Rabelais, n° 11), pour une insuffisance cardiaque sévère.

Depuis plusieurs mois ce malade se plaint de dyspnée d'effort, de palpitations et d'œdème des membres inférieurs survenant le soir et disparaissant avec le repos de la nuit. Depuis cinq jours ces phénomènes se sont accentués, la dyspnée est devenue particulièrement vive, empêchant tout sommeil, accompagnée de palpitations plus violentes, l'œdème a gagné les bourses et la paroi abdominale, l'anorexie est absolue et depuis la veille est apparu un point de côté gauche.

Ces phénomènes sont donc d'apparition récente.

Le malade est modérément éthylique. Il n'a jamais eu de crise nette ou fruste de maladie rhumatismale, n'a jamais été soigné pour une cardiopathie, et nie tout antécédent syphilitique. C'est seulement un ancien obèse, pesant 95 kilos pour une taille de 1 m. 72 actuellement, ayant pesé antérieurement jusqu'à 105 kilos.

Examen le 21 septembre

Malade très dyspnéique (45 respirations par minute), assis dans son lit. Cyanose accentuée des lèvres, des oreilles, du nez, des extrémités digitales. Subictère des conjonctives et des téguments.

La toux est peu fréquente, survenant par petites quintes à l'occasion des mouvements. Il n'y a aucune expectoration.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème énorme d'aspect éléphantiasique et pachydermique, œdème dur, douloureux et lymphangitique par endroits, avec excoriations cutanées. Le scrotum est distendu par l'œdème et celui-ci infiltre la paroi abdominale et la région lombaire où il est plus mou et dépressible.

Le cœur est volumineux, la pointe du cœur bat dans le 6° espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur sont assourdis, très rapides et arythmiques : il s'agit véritablement d'une arythmie complète bien qu'aucun tracé n'ait pu être pris. Un peu en dedans de la pointe on note un léger souffle systolique, doux, sans grande propagation. L'auscultation de la base du cœur

ne montre aucune modification du second bruit, aucun souffle systolique ou diastolique.

Le pouls bat à 110, très irrégulier, inégal, souvent déficient.

La tension artérielle est de 18-11 (Vaquez-Laubry).

Les artères humérales, radiales sont modérément sclérosées.

Aux poumons, les deux bases sont mates, matité plus élevée à droite, remontant presque jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec diminution des vibrations vocales et diminution du murmure vésiculaire. A droite on constate la présence de nombreux râles sous-crépitants. A gauche, dans la région axillaire on perçoit un souffle tubo-pleural, aigre, surtout inspiratoire, avec de nombreux râles fins étendus de la région axillaire à la partie postérieure du thorax. Il n'y a ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Le signe du sou est positif à gauche.

Une ponction exploratrice est pratiquée.

A droite elle retire un liquide citrin, clair, à formule de transsudat, contenant de nombreux placards endothéliaux, de rares lymphocytes, donnant une réaction de Rivalta négative.

A gauche on retire également un liquide citrin, limpide, à réaction de Rivalta faiblement positive, contenant de nombreux lymphocytes, quelques globules rouges et de rares cellules endothéliales.

Le foie est très augmenté de volume. Il dépasse d'un bon travers de main le rebord costal ; il est régulier, lisse, un peu ferme, surtout très douloureux à la palpation, non pulsatile, sans réflexe hépato-jugulaire appréciable.

Il y a une ascite abondante et mobile.

Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale.

La rate n'est pas perceptible.

Les urines sont rares, atteignant 500 cc. par 24 heures. Elles sont foncées, ne contiennent ni sucre ni albumine, mais renferment de l'urobiline en quantité appréciable.

L'urée sanguine atteint 0 gr. 50.

L'examen du système nerveux est négatif.

Pas de leucoplasie, langue saburrale.

La température est à 37,2 et durant toute l'évolution de la maladie oscille entre 36,8 et 37,5 températures minima et maxima.

La réaction de Wassermann est négative.

On pratique une ponction évacuatrice des deux plèvres qui retire 700 cc. à droite, 400 cc. à gauche. Le malade est mis au traitement toni-cardiaque (C gouttes de digitaline en 4 jours) et une première radiographie pulmonaire est pratiquée le 26 septembre 1934, dès que son état le permet. (Voir Radio. N° 1). A ce moment la diurèse était montée à 3 litres 500, 4 litres, les œdèmes commençaient à se résorber. L'examen pulmonaire montrait la présence de nombreux râles fins aux deux bases avec persistance du léger souffle tubo-pleural gauche.

Radiographie n° 1. — Le cœur est volumineux.

Le ventricule gauche est très augmenté de volume, avec une pointe arrondie, une ascension du point G.

L'arc pulmonaire est saillant.

L'aorte modérément déroulée.

Le bord droit du cœur, veine cave et oreillette droite empiètent dans le champ pulmonaire droit.

Les hiles sont plus accentuées, en particulier le hile droit.

Les arborisations vasculaires sont plus accentuées que normalement, en particulier le pédicule supérieur et inférieur droits, le pédicule supérieur gauche.

Les champs pulmonaires présentent un aspect trabéculaire surtout accentué dans la zone moyenne du champ droit.

L'épanchement pleural droit dessine une fine opacité linéaire affleurant la pointe de l'omoplate, presque horizontale, avec au-dessous une opacité plus accentuée du 1/4 inférieur du champ pulmonaire.

A gauche on ne note aucune image d'épanchement pleural ou de condensation pulmonaire.

Les sommets sont absolument indemnes.

Pas de déviation trachéale.

En résumé : Syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire. Aspect aréolaire des champs pulmonaires. Epanchement pleural droit.

Les jours suivants, l'amélioration fonctionnelle va se poursuivre. La dyspnée qui nécessita pendant plusieurs jours l'injection vespérale quotidienne de morphine, s'atténue, les œdèmes fondent, mais lentement, le foie régresse et le subictère disparaît ainsi que la cyanose.

Le cœur reste toujours rapide, à 100, 110, avec de nombreuses irrégularités et le souffle systolique s'accroît, mais sans jamais devenir rude, râpeux, ni avoir une propagation axillaire nette. La tension artérielle mesure 17-11 le 22 septembre, 15 1/2-9 le 24, 16-9 le 27, 17-8 le 1^{er} octobre, 17-9 le 15 octobre.

La diurèse redescend à la normale le 1^{er} octobre et dès lors son taux oscille aux environs de un litre, jusqu'au moment où une cure de théobromine sera instituée à partir du 5 octobre. Le malade urine alors 1 litre 1/2 à 2 litres. L'urée sanguine atteint 0 gr. 25 le 24 septembre, 0 gr. 30 le 4 octobre.

L'état pulmonaire ne s'améliore pas aussi vite. Si la matité disparaît progressivement, ne subsistant qu'à l'extrême base droite et si le souffle s'atténue lentement pour avoir disparu complètement le 9 octobre, on perçoit toujours par contre un grand nombre de râles fins aux deux bases. Mais la dyspnée a disparu presque complètement, ne subsistant qu'à l'état de dyspnée d'effort. Le malade ne tousse ni ne crache.

Une nouvelle *radiographie pulmonaire* est pratiquée le 17 octobre, soit 3 semaines après la précédente. (Radio n° 2).

Le cœur est plus volumineux que sur la précédente radiographie.

Le ventricule gauche très bombé et allongé fait disparaître l'arc moyen d'où ne se détachent que les rameaux vasculaires se distribuant au lobe supérieur gauche.

L'oreillette droite fait une saillie accentuée dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est épaissi, mal délimité.

Il y a une diminution de transparence des 2/3 inférieurs des champs pulmonaires, plus accentuée à droite.

On note un aspect légèrement granité du champ pulmonaire droit dans cette région plus obscure et dans la zone juxta-hilaire du poumon gauche.

Deux ponctions exploratrices pratiquées le 18 octobre, à droite et à gauche, se montrent blanches.

Le malade quitte l'hôpital le 19 octobre, en bonne santé subjective, mais il conserve une tachyarythmie avec quelques râles fins aux deux bases, un foie un peu hypertrophié. Les œdèmes ont complètement disparu.

En résumé : Insuffisance cardiaque d'origine indéterminée chez un ancien obèse. Arythmie complète, souffle mitral fonctionnel. Hydrothorax droit. Pleurésie gauche.

Première image radiographique d'hypertension artérielle pulmonaire avec aspect en mailles de filet des champs pulmonaires. Epanchement pleural droit se traduisant par une grisaille de la base.

Une deuxième radiographie pratiquée trois semaines après montre l'augmentation de la distension cardiaque, une atténuation du dessin de la distension artérielle pulmonaire, un voile diffus homogène des champs pulmonaires avec aspect aréolaire, trabéculaire, légèrement granité d'une grande partie du champ pulmonaire, ces modifications d'aspect correspondant à l'accentuation de la stase pulmonaire.

Observation II (Rac...)

M. Rac... Paul, âgé de 65 ans, représentant de commerce, vient à la consultation de M. Laubry le 13 juillet 1933.

Depuis un an environ il se plaint d'une fatigue croissante, de dyspnée d'effort et d'un amaigrissement de 8 à 10 kilos. Depuis 15 jours, la dyspnée s'est accentuée, apparaissant au moindre effort et plusieurs fois il a été réveillé la nuit par des crises de



Radiographie n° 1

dyspnée paroxystique l'obligeant à se lever, crises accompagnées de toux et d'une expectoration assez abondante, blanchâtre.

Auparavant cet homme a toujours été bien portant ; il n'a aucun antécédent pathologique, en particulier pas de syphilis, pas de rhumatisme.

L'examen, à cette date, montre l'existence d'un bruit de galop gauche présystolique, avec assourdissement des bruits du cœur, tachycardie à 90, 100, coupée de quelques extra-systoles et d'un souffle systolique apexien.

La tension artérielle est de 11-7 1/2.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Au poumon, quelques râles fins aux deux bases.

Une radioscopie cardio-pulmonaire est pratiquée et ne montre qu'un volumineux ventricule gauche, aucune modification pulmonaire. L'aorte est sensiblement normale (15 juillet 1933).

Le 30 septembre 1933 le malade revient consulter et on retrouve les mêmes signes physiques.

Il ne se décide à entrer à Broussais, dans le Service de M. Laubry que le 13 mars 1934 (salle Lasègue, n° 30) parce que depuis un mois tous les signes fonctionnels se sont accentués : dyspnée continue, exagérée par le moindre effort, entrecoupée d'accidents paroxystiques à type asthmatiforme ou œdémateux ; douleurs rétro-sternales ; toux quinteuse et pénible, expectoration sanglante un mois avant son entrée, actuellement blanchâtre, mousseuse, assez abondante.

L'examen retrouve le bruit de galop présystolique, la tachycardie avec extra-systoles, et un souffle systolique apexien.

Au poumon, on trouve des râles bronchiques disséminés et des sous-crépitations aux deux bases.

Le foie est un peu augmenté de volume, sensible.

Les urines peu abondantes, hautes en couleur, ne contiennent pas d'albumine.

On note un léger degré d'œdème malléolaire, blanc, prenant le godet.

La température oscille entre 37 et 38.

Malgré le traitement toni-cardiaque l'état ne s'améliore pas : la diurèse reste à un taux régulier de 500 grammes par jour et des troubles psychiques à tendance d'excitation mentale et d'agitation incessante, surtout nocturne, apparaissent et nécessitent le transfert du malade dans un Service Spécial, à Beaujon, salle Millard, service de M. Harvier, le 22 mars 1934.

L'examen montre alors à cette date :

Une dyspnée vive avec polypnée et orthopnée : le malade reste assis dans son lit et d'ailleurs il se lève fréquemment, parcourt la chambre où il est enfermé, s'accoude à la fenêtre pour mieux respirer.

Il tousse, rejette une expectoration peu abondante, parfois légèrement hémoptoïque, qu'il est impossible de recueillir car le malade expectore sur le sol, sur les parois de la pièce.

On note une légère teinte violacée des lèvres.

Le malade ne se plaint que de sa dyspnée, réclame simplement pour la nuit une injection de morphine qui le soulage notablement. Il est assez euphorique et ne proteste pas trop contre sa réclusion.

L'examen du cœur montre un cœur volumineux, la pointe bat dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire. Le choc en est vibrant, donne à la main l'impression tactile d'un rythme à trois temps.

L'auscultation montre un rythme de galop présystolique avec une tachycardie à 100, coupée d'extra-systoles fréquentes et on perçoit un souffle systolique apexien assez intense, sans grande propagation. Au foyer aortique le second bruit est assez éclatant, mais il n'existe pas de souffle diastolique.

L'aorte est battante et perceptible au-dessus de la fourchette sternale, avec surélévation des sous-clavières.

Les artères humérales et radiales sont indurées, sinueuses.

La tension artérielle est de 17-10 au Vaquez-Laubry.

Aux poumons les bases ont une sonorité normale mais sont encombrées par une multitude de râles sous-crépitants qui prennent dans la région axillaire droite l'aspect d'un véritable gargouillement.

Le foie est gros, douloureux spontanément et à la palpation. Il dépasse d'un bon travers de main le rebord costal et mesure 16 cm. sur la ligne mamelonnaire droite, 12 cm. sur la ligne médiane xypho-pubienne. Il est dur, lisse, régulier, non pulsatile.

La rate n'est pas perceptible.

Il n'y a pas d'ascite appréciable.

On note une légère circulation collatérale dans les flancs et de nombreuses taches rubis sur l'abdomen et à la racine du thorax.

Très léger œdème malléolaire et lombaire.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Les pupilles sont en myosis, régulières, égales, et réagissent à la lumière et à la distance.

Il existe une légère plaque de leucoplasie commissurale gauche avec glossite linguale superficielle, due vraisemblablement au port d'un appareil dentaire.

Les urines, dont il est impossible d'apprécier la quantité du fait des mictions involontaires, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'azotémie atteint 0 gr. 75.

Une réaction de Wassermann se montre négative.

La température est à 37.



Radiographie n° 3

Une *radiographie pulmonaire* est pratiquée le 9 avril 1934. (Radiographie n° 3).

Le cœur est volumineux, le ventricule gauche considérablement hypertrophié.

L'arc pulmonaire est sensiblement normal.

L'aorte modérément déroulée.

Le bord droit du cœur empiète fortement dans le champ pulmonaire droit.

Les hiles apparaissent plus développés, plus opaques, et l'on perçoit très nettement le pédicule vasculaire inférieur droit se ramifiant jusqu'à la coupole diaphragmatique avec disparition de l'espace clair intervasculo-cardiaque.

Les champs pulmonaires apparaissent légèrement diminués de transparence et, dans leur partie juxta-médiastinale on note quelques ombres plus opaques, nettement arrondies. En particulier à gauche il en existe une très nette, grosse comme un pois, voisine de l'arc aortique. Elles correspondent vraisemblablement à des ombres vasculaires.

Les sommets sont clairs, les sinus costo-diaphragmatiques libres, la trachée n'est pas déviée.

En résumé : Syndrome de distension artérielle pulmonaire.

L'évolution sera dès lors celle d'une insuffisance ventriculaire gauche progressive et irréductible. Malgré le traitement toni-cardiaque la dyspnée s'accuse, les œdèmes s'accroissent. Le 13 avril, à la suite d'une poussée thermique survenue le 10 avril, un subictère apparaît et s'accompagne d'urobilinurie transitoire.

Une nouvelle radiographie pulmonaire est faite le 25 avril alors que des râles fins envahissent presque tout le champ pulmonaire droit et gauche. Elle ne montre aucune modification nouvelle de l'image pulmonaire.

Le malade meurt le 1^{er} mai, dans le collapsus.

L'autopsie est pratiquée le 3 mai 1934.

Léger épanchement péritonéal, citrin, contenance approximative deux litres.

Foie volumineux, 2 kg. 200, foie muscade typique.

Reins scléreux, petits, blanchâtres.

Rate petite, ferme, sensiblement normale.

Surrénales normales.

Léger épanchement péricardique avec quelques adhérences lâches vers la région apexienne, entre les deux feuillet péricardiques.

Cœur volumineux, avec grosse hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

L'oreillette gauche est dilatée avec une légère endocardite auriculaire. Pas de caillots dans l'auricule gauche.

La valvule mitrale est souple, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est dilaté.

L'aorte est modérément athéromateuse, non élargie.

L'athérome se poursuit sur la région horizontale de la crosse et sur sa portion thoracique, surtout marqué à l'embouchure des artères intercostales.

Le cœur droit est normal, il n'y a aucun caillot organisé dans l'auricule droit.

Les valvules tricuspides sont normales.

Le tronc et les branches de l'artère pulmonaire sont normales, souples.

Les coronaires sont perméables.

L'examen des poumons ne montre qu'un œdème important des deux lobes inférieurs et du lobe moyen droit : une sérosité spumeuse rosée s'écoule à la coupe. Le poumon flotte à la surface de l'eau. Il n'y a aucune lésion tuberculeuse macroscopique. Les branches de l'artère pulmonaire sont macroscopiquement saines. Il n'y a pas d'infarctus.

Histologiquement les alvéoles sont distendus par une sérosité abondante et l'on constate de nombreuses cellules endothéliales dans leur cavité, des globules rouges, des leucocytes. Les cloisons interlobulaires sont également infiltrées. Les veines pulmonaires sont gorgées de globules rouges. Les artères ne présentent aucune lésion particulière.

L'autopsie du cerveau n'a pas été faite.

En résumé : Insuffisance ventriculaire gauche progressive chez un athéromateux. Œdème subaigu pulmonaire.

Radiologiquement, syndrome de distension artérielle pulmonaire peu modifié au cours de l'évolution.

Observation III (Bris...)

M. Bris... Joseph, 46 ans, manoeuvre, entre le 6 juin 1934 à la Pitié, Service de M. le Pr M. Labbé, salle Rabelais, n° 20, pour une dyspnée intense avec expectoration abondante.

Le malade fait remonter le début de ces accidents au mois d'octobre 1918. Il a été gazé pendant la guerre, évacué, traité pour cette affection pulmonaire et à partir de cette période s'est plaint de troubles cardiaques : palpitations, dyspnée d'effort. Il est réformé à 50 % avec le diagnostic suivant : « Bronchite chronique avec emphysème, asthénie, mauvais état général. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. (Février 1920) ».

Sous l'influence d'un traitement dont il ne peut indiquer la nature, il est sorti rapidement de l'Hôpital et, rendu à la vie civile,

il a pu reprendre son travail dès le mois de décembre 1918. Cependant son métier fatigant de manœuvre est interrompu à diverses reprises par des épisodes pulmonaires subaigus, plus ou moins rapprochés, caractérisés par de la dyspnée d'effort avec poussées paroxystiques asthmatiformes qui s'échelonnent du début de 1919 jusqu'en 1927.

À cette date le malade est pris d'une syncope, un jour dans la rue. Il perd connaissance, tombe, se blesse peu gravement au visage, ne se mord pas la langue, n'urine pas sous lui, ne se débat pas. Ramené à son domicile il reste alité durant un mois environ.

Puis il reprend son métier durant quelques jours et il est obligé de nouveau de l'interrompre du fait de la réapparition de la dyspnée, intense, accompagnée cette fois d'un nouveau symptôme : un œdème des membres inférieurs.

Il se soigne chez lui, on lui fait une série d'injections intra-veineuses dont il ne peut préciser la nature et reprend son travail au mois de mai 1927.

Il est de nouveau interrompu fréquemment jusqu'en 1931 par des périodes de dyspnée plus intense nécessitant un repos de 8, 10, 15 jours.

En 1931 il fait une nouvelle syncope et à partir de cette date il ne travaille que peu ou pas du tout, de très longues périodes de repos s'intercalant entre les courtes reprises du travail.

Depuis le mois de février 1934 l'asthénie s'est accentuée, le malade est confiné à la chambre. La dyspnée est continue, s'accompagne d'une expectoration abondante et cette dyspnée est entrecoupée d'épisodes paroxystiques surtout nocturnes qui entraînent alors une expectoration muqueuse très abondante, de coloration blanchâtre.

A signaler l'absence d'hémoptysie.

En même temps l'œdème des membres inférieurs qui avait passé par des périodes d'accentuation et de régression depuis sa première apparition en février 1927, s'est progressivement accentué, gagnant la région lombaire, la paroi abdominale.

Examen le 6 juin 1934

Malade très dyspnéique, assis dans son lit, avec cyanose des lèvres, subictère des conjonctives.

Les membres inférieurs sont infiltrés d'un œdème rouge, douloureux, mou, gardant le godet. L'œdème envahit aussi la région lombaire, la partie inférieure de l'abdomen mais on ne note qu'un très léger épanchement de la vaginale.

Il existe plusieurs cicatrices de blessures sur les membres inférieurs, le malade ayant été blessé à diverses reprises durant la guerre par des éclats d'obus.

Le cœur est volumineux, la pointe bat dans le 6^e espace intercostal gauche, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. La pointe est d'ailleurs difficilement perceptible, car le choc est diffus, étalé.

A l'auscultation on perçoit un rythme de galop présystolique avec assourdissement des bruits du cœur, extra-systoles nombreuses, et, à la pointe, un léger souffle systolique se propageant peu vers l'aisselle.

L'aorte n'est pas perceptible au-dessus du manubrium sternal.

Le pouls bat à 90, inégal, tantôt filiforme, tantôt perceptible, mais faible et coupé d'irrégularités.

La tension artérielle est de 12-9 au Vaquez-Laubry.

Les artères périphériques ne sont pas indurées.

La dyspnée est vive. C'est une orthpnée avec respiration bruyante, expiration soufflante et prolongée ; le nombre des mouvements respiratoires n'est pas très accéléré : 20 respirations environ par minute.

L'expectoration est abondante, mousseuse, aérée, blanchâtre. Un examen cyto-bactériologique y montre, sur un fonds de mucus hyalin rare, sans mucus fibrillaire, quelques cellules bronchiques, de rares polynucléaires, quelques globules rouges, pas de cellules cardiaques. On y trouve quelques pneumocoques et streptocoques, pas de bacilles tuberculeux.

Les deux bases pulmonaires sont mates, mais les vibrations vocales sont perçues. Elles sont encombrées de très nombreux râles sous-crépitants, perceptibles en avant, dans l'aisselle, en arrière. Aux sommets, la respiration est rude, soufflante et l'on perçoit de nombreux râles ronflants et sibilants.

Une ponction exploratrice bilatérale reste blanche.

Le foie est très augmenté de volume ; il dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal, lisse régulier, douloureux à la palpation, assez dur. Il semble qu'il s'agisse d'un foie cardio-éthylque car le malade avoue quelques habitudes d'intempérance que confirment un état variqueux des pommettes, une trémulation légère, une volubilité de langage manifeste.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Il n'y a pas d'ascite, de circulation collatérale.

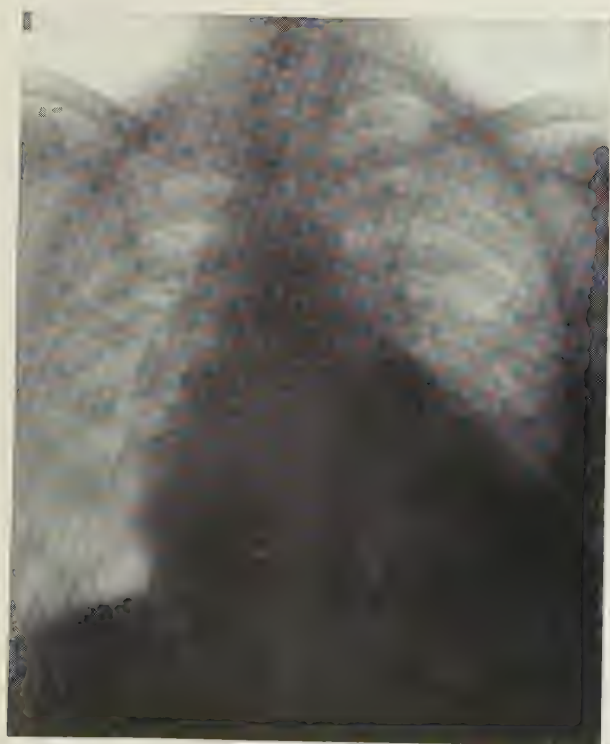
Les réflexes achilléens et rotuliens ne peuvent être mis en évidence. (Polynévrite ? Œdème ?).

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la distance et sont égales, régulières.

Les urines sont rares, foncées, contiennent des traces d'albumine, de l'urobiline.

L'urée sanguine atteint 0 gr. 43.

La température est à 37,6 et va se maintenir entre 37, 37,8 au maximum durant toute la durée de l'évolution.



Radiographie n° 1

La réaction de Bordet Wassermann est négative.

Radiographie pulmonaire, le 8 juin 1934. (Radiog. n° 4).

Le cœur est énorme, le ventricule gauche démesurément hypertrophié, effaçant l'arc moyen qui est rectiligne et assez court.

L'aorte est normale.

L'oreillette droite empiète très fortement dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est élargi, mal délimité, séparé du bord droit du cœur par la mince clarté de la bronche droite.

Le hile gauche est également flou avec quelques arborisations vasculaires plus accentuées.

A droite on note dans le champ pulmonaire une diminution de transparence de la partie moyenne ; elle est surtout accusée à gauche, dans la région juxta-hilaire.

Les sommets sont clairs, de même que les bases pulmonaires, réserve faite de la base gauche, très réduite du fait de l'énorme développement du ventricule gauche.

La trachée est déviée à droite.

En résumé cet aspect rappelle celui décrit par Laubry, Chaperon, M. Thomas sous le nom de syndrome de distension veineuse pulmonaire.

La radioscopie confirme ces données et montre en transverse une oreillette gauche peu augmentée de volume.

Le jeu du diaphragme est sensiblement normal.

Evolution. — Le malade est mis à un traitement toni-cardiaque.

Une amélioration passagère se produit, puis l'œdème continue à augmenter, la dyspnée s'accroît et nécessite l'emploi journalier de la morphine.

Les signes physiques cardiaques persistent.

Les signes pulmonaires restent identiques, mais les râles sous-crépitaux envahissent davantage les champs pulmonaires, surtout dans la région axillaire gauche.

Une nouvelle radiographie est faite le 9 juillet 1934, soit un mois après. (*Radiographie n° 5*).

Elle montre peu de modifications.

Le hile droit est un peu plus élargi, plus flou, mais c'est surtout au niveau du hile gauche que l'on constate un aspect nuageux, presque pommelé, occupant la partie interne du poumon dans l'espace situé entre la clavicule et le bord du ventricule gauche.

A l'extrême sommet droit on constate deux taches arrondies, qui n'existaient pas sur le cliché précédent.

Le malade meurt le 13 juillet,

L'autopsie n'a pu être faite,

En résumé : chez un ancien gazé de guerre apparaît plusieurs années après un syndrome de défaillance cardiaque progressive coupée de multiples incidents dyspnéiques paroxystiques. S'agit-il d'un « asthme intriqué », d'une sclérose pulmonaire aboutissant à la longue à la défaillance cardiaque ? Ou celle-ci, favorisée par les fatigues d'un dur métier, une intoxication alcoolique, a-t-elle évolué pour son propre compte, accentuant les signes pulmonaires ? Il est difficile de se prononcer en l'absence d'une vérification anatomique qui nous aurait renseigné sur l'état pulmonaire exact.

De toutes façons la radiographie montre un syndrome de distension veineuse pulmonaire qui s'accroît avec les progrès de la défaillance ventriculaire gauche.

Observation IV (Col...)

M. Col... Antoine, 50 ans, plongeur, entre le 5 avril 1934 à l'hôpital Beaujon, Service de M. le P^r Harvier, salle Millard, n° 17, pour des vertiges, des éblouissements et de la dyspnée d'effort.

Le début de la maladie remonte à l'année 1926. Le malade commence à ressentir des éblouissements, des vertiges, suivis parfois de chute, mais sans perte de connaissance. Puis la dyspnée d'effort apparaît, accompagnée d'un certain degré d'œdème malléolaire et à ce moment le malade est hospitalisé à diverses reprises.

Depuis 7 à 8 mois, la dyspnée s'est accentuée, est devenue fréquente, au moindre effort, presque continue avec apparition de crises asthmatiformes nocturnes très fréquentes (3 ou 4 par semaine).

Depuis deux mois le malade ressent des algies précordiales à type angineux, survenant surtout à l'effort et se plaint de troubles multiples que l'interrogatoire précise : céphalée très vive, de siège occipital, surtout matinale, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreilles, crampes dans les membres inférieurs. Pas d'épistaxis. Une légère pollakiurie nocturne.

Antécédents : une fièvre typhoïde en 1912, compliquée de phlébite.

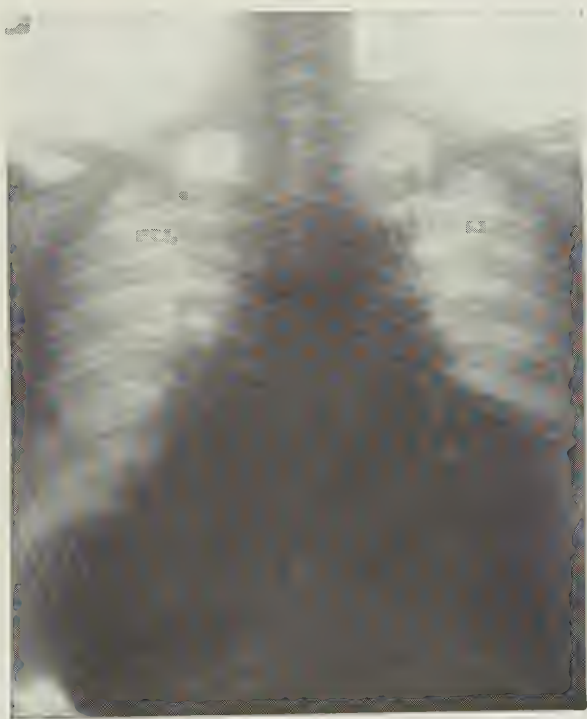
Ethylisme avoué, mais modéré.

Pas de syphilis avouée.

Examen le 6 avril 1934

Cœur volumineux : la pointe bat en dehors de la ligne mamellaire, dans le 6^e espace intercostal gauche.

Choc assez mou de la pointe.



Radiographie n° 6

Assourdissement du premier bruit.

Souffle systolique de la pointe, assez intense, à propagation axillaire.

Clangor aortique.

Tachycardie à 90, coupée d'extra-systoles fréquentes.

Tension artérielle : 23-13 au Vaquez-Laubry.

Artères légèrement sclérosées. Signe de la temporale.

Poumons : sonorité normale des deux champs pulmonaires. Diminution du murmure vésiculaire aux deux bases. Nombreux râles bronchiques diffus et râles fins aux deux bases, surtout à droite.

Foie augmenté de volume, dépassant de 3 travers de doigt le rebord costal, lisse, régulier, ferme, légèrement douloureux.

Rate normale.

Pas d'ascite.

Légère circulation collatérale dans les deux flancs.

OEdème malléolaire.

Réflexes rotuliens normaux. Achilléens abolis.

Pupilles irrégulières, en léger myosis mais réagissant faiblement à la lumière et bien à la distance.

Leucoplasie commissurale gauche.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

La diurèse oscille entre un litre et un litre 1/2.

L'urée sanguine atteint 0 gr. 27.

La réaction de Bordet Wassermann est faiblement positive.

Un examen oculaire et auditif ne montre aucune lésion.

Radiographie pulmonaire le 9 avril 1934. (Radio n° 6).

Cœur volumineux, d'aspect presque triangulaire.

Ventricule gauche augmenté de volume.

L'arc moyen n'est pas perceptible.

L'aorte est déroulée, élargie et un examen radioscopique confirme ce déroulement et cet élargissement (33 mm.).

Le bord droit du cœur empiète fortement dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est masqué par le débord du contour droit du cœur et apparaît plus flou, mal limité. On distingue à peine la clarté de la bronche droite sur l'opacité cardio-vasculaire.

Le hile gauche est également flou, forme une ombre flanquant l'arc moyen.

On distingue mal les arborisations vasculaires dans les champs pulmonaires.

Ceux-ci présentent une diminution de transparence, surtout accentuée dans les 2/3 inférieurs des champs pulmonaires, en particulier à droite.

Le sommet droit est clair,

Au sommet gauche il existe deux nodules opaques, bien limitées, ovalaires, des dimensions d'un noyau de cerise, d'une olive, tranchant sur l'opacité des côtes. (Tuberculose ? Syphilis pulmonaire ? Sclérose pulmonaire ?).

Les culs-de-sacs costo-diaphragmatiques sont libres.

La trachée n'est pas déviée.

En résumé : diminution prédominante de la clarté pulmonaire, intéressant surtout les portions inférieures des champs pulmonaires.

Evolution : Le malade reçoit une série d'injections intra-veineuses d'Ouabaine (1/4 de mmgr. pendant 8 jours).

Le 12 avril 1934 l'état s'est considérablement amélioré. Les crises de dyspnée ont disparu. Le souffle systolique n'est plus perçu ; les extra-systoles sont moins fréquentes. La tension artérielle est de 19-11. La diurèse oscille entre 1 litre 1/2 et 2 litres. Le foie a nettement diminué de volume. Les œdèmes malléolaires ont disparu.

Une nouvelle radiographie est faite le 23 mai 1934 et ne montre aucune modification. Les signes pulmonaires sont cependant moins accentués, mais quelques râles fins persistent aux deux bases.

Le malade sort le 23 mai 1934, très amélioré fonctionnellement.

Il est de nouveau hospitalisé dans le Service du P^r M. Labbé, à Cochin, salle Siredey, n° 31, le 5 octobre 1934.

Il présente une nouvelle poussée de défaillance cardiaque :

La dyspnée est vive, avec expectoration peu abondante, mousseuse, blanchâtre, dans laquelle on ne constate que peu d'éléments figurés, quelques germes banaux.

Les œdèmes envahissent les deux membres inférieurs.

Au cœur, on trouve un bruit de galop gauche, avec assourdissement des bruits du cœur, extra-systoles fréquentes, un souffle systolique assez intense de la pointe irradiant vers l'aisselle.

Le pouls bat à 100, irrégulier.

La tension artérielle est de 17-10.

Au poumon on trouve de nombreux râles crépitants aux deux bases pulmonaires avec une sonorité sensiblement normale.

Le foie est augmenté de volume.

Les urines atteignent 700 cc. par 24 heures.

L'urée sanguine est de 0 gr. 40.

Une seconde radiographie est faite le 9 octobre 1934.

Dans l'ensemble, elle montre peu de modifications, bien qu'elle soit postérieure de 6 mois à la précédente et qu'un bruit de galop soit le nouveau symptôme constaté.

Le cœur est volumineux, le ventricule gauche fortement convexe, effaçant presque complètement l'arc moyen.

L'aorte est déroulée.

L'oreillette droite fait une forte saillie dans le champ pulmonaire.

Le hile droit est flou et l'on perçoit une ombre moins dense que l'ombre cardiaque qui suit parallèlement le contour droit du cœur jusqu'au diaphragme, d'une largeur d'un travers de doigt environ. (Image de pleurite médiastinale ou simple congestion vasculaire ?)

Le hile gauche est presque masqué par l'ombre aortico-cardiaque mais il semble moins opaque que sur la radiographie précédente.

La transparence des champs pulmonaires est toujours diminuée.

On retrouve les deux nodules au sommet gauche et un nouveau nodule plus petit, moins opaque, un peu en dessous et en dehors des précédents.

Cul-de-sac droit libre.

Cul-de-sac gauche obscurci, mais mobile.

Evolution : Le malade est mis au traitement toni-cardiaque et reçoit du 10 au 18 octobre une série d'injections intra-veineuses d'un quart de milligramme d'Ouabaine.

Les signes fonctionnels disparaissent rapidement. La dyspnée diminue, l'expectoration se tarit, les œdèmes fondent, le foie régresse, la diurèse atteint 1 litre, un litre et demi, deux litres cinq cents cc. même. La tension artérielle atteint 20-11 le 16 octobre, 22-11 le 21 octobre. L'urée sanguine 0 gr. 37 le 24 octobre.

Les signes physiques cardio-pulmonaires se modifient peu : le souffle systolique persiste, le galop est moins net, les extra-systoles moins fréquentes, le pouls se ralentit à 90, 80.

Une troisième *radiographie* est pratiquée le 23 octobre.

Elle montre peu de modifications, mais le hile gauche s'est éclairci et l'on perçoit mieux l'opacité de l'aorte descendante, formant une bande verticale qui coupe à peu près le point G. très ascensionné.

La diminution de clarté des champs pulmonaires persiste.

Le malade sort en convalescence le 27 octobre.

En résumé, chez un hypertendu, atteint d'insuffisance ventriculaire gauche, les modifications pulmonaires suivies dans un intervalle de 6 mois, ne consistent qu'en un syndrome de distension veineuse pulmonaire avec diminution de la transparence du champ pulmonaire.

Observation V (Mas...)

Mme Mas... Marie, 60 ans, ménagère, entre le 3 janvier 1934 à l'Hôpital Beaujon, Service de M. le P^r Harvier, Salle Gubler, n° 7, pour une défaillance cardiaque grave.

Le début des accidents remonte à environ 6 mois. La malade se plaint progressivement d'une dyspnée de plus en plus accentuée, dyspnée d'effort au début, dyspnée d'escalier, puis dyspnée continue avec crises paroxystiques nocturnes accompagnées parfois d'une expectoration abondante, mousseuse et souvent rosée. En même temps palpitations violentes, douleurs dans l'hypocondre droit, anorexie, constipation et œdème malléolaire qui a gagné peu à peu les membres inférieurs.

Cet état s'est progressivement aggravé et depuis 15 jours la malade a dû cesser tout travail, reste confinée à la chambre, assise dans son lit, la dyspnée devenant de plus en plus vive et apparaissant au moindre effort, au moindre mouvement.

Aucun antécédent pathologique à signaler, en particulier pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de spécificité. Mariée, son mari est bien portant, elle a deux enfants bien portants.

Examen le 4 janvier 1934

Malade très dyspnéique, subictérique et œdématiée.

L'œdème envahit le visage, bouffissant légèrement les paupières, et surtout il est très accentué au tronc, à l'abdomen, aux membres inférieurs, où il est dur, d'aspect légèrement lymphangitique.

La dyspnée s'accompagne d'orthopnée et le nombre des mouvements respiratoires atteint 40 respirations par minute.

Ex. du cœur : Cœur volumineux, la pointe bat dans le 6^e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Assourdissement des bruits du cœur avec bruit de galop diastolique perceptible à la pointe du cœur et un peu en dedans et au-dessus.

Souffle systolique apexien, net, se propageant vers l'aisselle.

Eclat aortique.

Extra-systoles fréquentes.

Pouls à 110, 120, irrégulier.

Tension artérielle 18-12 au Vaquez-Laubry.

Artères moyennement sclérosées.

Poumons : Dyspnée avec orthopnée. Toux fréquente, quinteuse, avec une expectoration abondante, faite de quelques crachats muqueux purulents nageant dans un liquide mousseux. L'examen cyto-bactériologique y montre quelques cellules bronchiques, des



Radiographie n° 7

polynucléaires altérés ; aucune cellule cardiaque. De rares germes : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques. Pas de bacilles de Koch.

Pas d'hémoptyisie macroscopique. On ne rencontre que quelques rares globules rouges altérés.

Matité des deux bases pulmonaires, prédominant à droite avec de ce côté diminution des vibrations vocales.

Râles fins, nombreux dans les 2/3 inférieurs des deux champs pulmonaires.

Pas de souffle, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone.

Signe du sou positif à droite.

Une ponction exploratrice droite ramène un liquide citrin, limpide, à réaction de Rivalta faiblement positive, contenant quelques hématies et quelques lymphocytes, de nombreuses cellules endothéliales.

À gauche, la ponction exploratrice se montre blanche.

L'abdomen est ballonné, distendu par une ascite peu abondante.

Le foie est volumineux ; la limite supérieure de la matité répond en avant au 4^e espace intercostal droit ; le bord inférieur dépasse d'un large travers de main le rebord costal. Il est régulier, lisse, ferme, douloureux à la palpation.

On perçoit le pôle inférieur de la rate.

A noter une légère circulation collatérale avec quelques taches rubis éparses sur le thorax et une tendance facile aux ecchymoses.

Les urines sont rares : 300 cc., hautes en couleur, contiennent des traces d'albumine.

L'urée sanguine atteint 0 gr. 47.

L'examen du système nerveux est négatif.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La température oscille entre 37 et 37,6.

Radiographie pulmonaire le 5 janvier 1934, après évacuation de l'épanchement pleural droit (400 cc.) (Radiographie N° 7).

Cœur très augmenté de volume. Ventricule gauche bombé, convexe, affleurant presque la paroi thoracique latérale.

Arc moyen rectiligne.

Aorte sensiblement normale.

Déborder des cavités droites dans le champ pulmonaire droit, surtout au niveau de l'oreillette droite et il est difficile de reconnaître la clarté bronchique droite.

Hile droit flou, noyé dans des ombres multiples.

Hile gauche masqué en partie par l'ombre cardiaque mais on note cependant une accentuation du pédicule vasculaire supérieur avec une ombre bronchique très nette, limitée par ses deux traits parallèles, coudée, se dirigeant en haut et un peu en dehors.

La moitié supérieure du champ pulmonaire droit est sensible-

ment normale mais on note un aspect trabéculaire de la zone moyenne.

La base droite est nuageuse et sur cette opacité se détachent trois plages plus obscures, de la dimension d'une pièce de un franc, presque juxtaposées les unes aux autres et entourées de quelques images nodulaires ou miliaires à contours mal limités.

A gauche, la moitié supérieure du champ pulmonaire est sensiblement normale.

Dans la moitié inférieure on note quelques images nodulaires assez étendues, peu opaques, à limites floues, qui flanquent l'arc ventriculaire gauche.

Le cul-de-sac droit est comblé et l'épanchement se traduit par une grisaille de la base à limite horizontale.

La trachée n'est pas déviée.

Les sommets sont clairs.

Après évacuation des épanchements pleural et péritonéal, la malade est mise au traitement toni-cardiaque.

Une amélioration passagère survient puis la malade succombe le 7 janvier 1934 au cours d'une crise dyspnéique.

Autopsie le 9 janvier 1934

Léger épanchement péritonéal citrin avec quelques fausses membranes.

Foie cardiaque typique.

Rate un peu augmentée de volume, ferme, congestive.

Reins sensiblement normaux.

Léger épanchement péricardique.

Cœur considérablement hypertrophié et dilaté.

Oreillette gauche dilatée.

Orifice mitral élargi mais les valves mitrales sont intactes.

Ventricule gauche très hypertrophié et encombré de nombreux caillots mous, cruoriques.

Athérome aortique discret, localisé à la région sus-sigmoïdienne, les valves aortiques sont souples.

Cavités droites normales.

Aucun caillot dans l'auricule droite.

Coronaires perméables.

Léger épanchement pleural droit, citrin, avec plèvre recouverte de quelques fausses membranes.

Le poumon droit est œdématisé ; il est de coloration jaunâtre, crépite encore sous le doigt, flotte à la surface de l'eau. Il s'en écoule à la coupe une sérosité rosée très abondante.

Aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

Aucun infarctus.

Le poumon gauche est également œdématisé mais l'œdème pulmonaire atteint seulement le lobe inférieur.

Anthraxose pulmonaire modérée.

Tronc et principales branches de l'artère pulmonaire normales.

Histologiquement, œdème et congestion pulmonaire prédominant aux lobes inférieurs, au lobe moyen droit, peu marqué au lobe supérieur droit.

Pas de sclérose pulmonaire.

Pas de lésions bronchiques.

Pas d'artérite pulmonaire.

Observation VI (Dor...)

Mme Dor... Marie, 62 ans, ménagère, entre à l'Hôpital Beaujon, Service du P^r Harvier, Salle Gubler, N° 23, le 10 avril 1934, pour une crise de dyspnée accompagnée de violentes palpitations.

Le début de la maladie remonte à l'année 1930. A cette date, la malade, à la suite d'une grippe, fait une « congestion pulmonaire » avec hémoptysie nécessitant un repos à la chambre durant un mois. A la suite de cet épisode pulmonaire aigu, elle reprend peu à peu son travail mais se sent toujours fatiguée et un peu essoufflée.

Au mois d'octobre 1931, la fatigue et l'essoufflement augmentent et elle est obligée d'arrêter tout travail durant deux ou trois semaines.

Elle est hospitalisée dans le Service du P^r Harvier une première fois en janvier 1932 où elle reste une quinzaine de jours pour de nouveaux accidents pulmonaires avec hémoptysie, puis est envoyée en convalescence au Vésinet ; puis une seconde fois, du 19 mars à la fin de juin 1932 pour une pneumonie double et enfin une troisième fois au mois de mars 1933. Chacun de ces épisodes pulmonaires aigus s'est accompagné d'hémoptysies assez abondantes de sang rouge. Des examens de l'expectoration ont été pratiqués à diverses reprises et n'ont jamais montré la présence de bacilles de Koch.

Depuis deux mois la dyspnée s'est accentuée, dyspnée d'effort empêchant la malade de vaquer à ses occupations et dyspnée de décubitus, survenant surtout le matin, une heure ou deux avant le lever. La malade est alors prise d'une oppression brutale qui la force à s'asseoir dans son lit. Elle suffoque, est prise d'une quinte de toux et rejette des crachats tantôt blanchâtres, épais, visqueux, parfois teintés de sang, tantôt séreux, mousseux, filants, blanchâtres ou légèrement saumonés. Ces crises se sont aussi reproduites à diverses reprises au cours de la journée, à l'occasion d'efforts : montée d'un escalier, travaux habituels.

Elle se plaint encore de palpitations violentes et fréquentes, de douleurs dans l'hypocondre droit, d'algies précordiales sans caractère angineux net.

Dans ses antécédents on ne relève rien d'anormal. Elle n'a pas eu de rhumatisme articulaire aigu, n'accuse aucun antécédent syphilitique. Elle est mariée, a eu deux enfants, l'un mort de méningite à 2 ans 1/2, l'autre a été tué à la guerre.

Examen le 11 avril 1934

Malade pâle, très légèrement subictérique.

On note un éréthisme vasculaire très prononcé des vaisseaux du cou, des humérales.

La dyspnée est vive, avec polypnée et orthopnée : 35 respirations par minute.

Une très légère touche cyanique des lèvres.

La toux est quinteuse, fatigante.

L'expectoration peu abondante, muco-purulente, non sanglante, contenant quelques pneumocoques et streptocoques sur un fond de mucus hyalin avec quelques cellules bronchiques et des polynucléaires intacts ou altérés.

Cœur : Volumineux ; la pointe bat dans le 6° espace intercostal gauche, à 3 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc assez violent, donnant déjà l'impression d'un rythme à trois temps.

L'aorte est surélevée et appréciable au niveau de la fourchette sternale, avec surélévation des sous-clavières.

On perçoit un double souffle typique de la base avec ses caractères habituels.

À la pointe un bruit de galop présystolique.

Tachycardie à 100, 110 avec assourdissement des bruits du cœur et extra-systoles fréquentes.

Tension artérielle : 17-12 au Vaquez-Laubry.

Artères sclérosées.

Pouls ample, bondissant, irrégulier.

Aux poumons : submatité des deux bases, plus étendue à droite, avec augmentation des vibrations vocales.

Nombreux râles fins, sous-crépitaux aux deux bases et dans l'aiselle droite. Les sommets sont normaux.

Une ponction exploratrice faite au niveau de la base droite reste blanche.

Le foie est très augmenté de volume, dépassant de 3 travers de doigt le rebord costal. Il est douloureux à la palpation.

La rate n'est pas perceptible.

Il n'y a pas d'ascite.

Un très léger œdème des membres inférieurs.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux.



Radiographie n° 8

Il existe une mydriase gauche mais les pupilles réagissent bien à la lumière et à la distance.

Les urines atteignent 500 cc. et ne renferment ni sucre ni albumine.

L'urée sanguine atteint 0 gr. 38.

Une réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La température est à 37,8.

Radiographie pulmonaire le 12 avril 1934 (Radiographie N° 8).

Cœur volumineux, ventricule gauche très bombé, dont la pointe affleure la paroi thoracique latérale et plonge dans le diaphragme.

L'arc moyen pulmonaire est saillant et convexe, dessinant une légère marche d'escalier.

L'aorte est déroulée.

Le bord droit du cœur empiète dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est flou, distendu. On constate nettement les divisions d'une branche lobaire inférieure droite. Les arborisations vasculaires du lobe supérieur sont également plus accentuées.

Le hile gauche est presque entièrement masqué par l'ombre de l'arc moyen et l'on y constate quelques nodules opaques nettement arrondis, du volume d'un grain de plomb qui correspondent vraisemblablement à des vaisseaux pulmonaires pris de champ.

Les deux sommets sont clairs.

La trachée n'est pas déviée.

La clarté bronchique droite a disparu.

Les 2/3 inférieurs des champs pulmonaires ont perdu leur transparence habituelle et l'on voit, surtout à droite, à la base du poumon et dans la région axillaire, des ombres nuageuses irrégulières, mal limitées, peu opaques, atteignant en bas le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

A noter encore un léger aspect trabéculaire de la partie moyenne et supérieure des champs pulmonaires, disparaissant vers le sommet.

Une radioscopie confirme ces données : l'aorte est très déroulée, l'oreillette gauche légèrement augmentée de volume en transverse. Le jeu diaphragmatique est sensiblement normal et les culs-de-sacs sont libres.

Evolution : La malade est mise au traitement toni-cardiaque qui entraîne une rémission passagère : reprise de la diurèse qui atteint 1 litre 500, soulagement de la dyspnée. La mort survient le 21 avril 1934 dans l'asphyxie progressive.

Autopsie le 23 avril 1934

Hypertrophie considérable du ventricule gauche.

Dilatation de l'oreillette gauche.

Orifice mitral élargi.

Légère valvulite mitrale, valvules blanchâtres, sclérosées.

Les cavités droites sont indemnes.

Pas de thrombose auriculaire.

Aortite athéromateuse généralisée avec insuffisance aortique.

Le tronc de l'artère pulmonaire apparaît macroscopiquement sain, souple, non modifié, de même que les branches droites et gauches.

Poumon droit : œdème et splénisation intense, prédominant à la partie inférieure et antérieure du lobe moyen et à la base. Le lobe supérieur est relativement indemne. Légère scissurite. Aucune lésion de tuberculose.

Poumon gauche : œdème moins accentué du lobe inférieur. Lobe supérieur indemne.

Microscopiquement : Congestion passive avec œdème subaigu prédominant aux lobes inférieurs et au lobe moyen droit.

Artérite pulmonaire du lobe droit.

Observation VII (Caz...)

Mme Caz... Marie, 70 ans, couturière, entre à l'Hôpital de la Pitié, Service de M. le P^r M. Labbé, Salle Bouillaud, N° 3, le 4 mai 1934, pour une dyspnée intense, continue, entrecoupée de crises paroxystiques, avec palpitations violentes, et pour un œdème considérable des membres inférieurs.

Le début de la maladie semble remonter à l'année 1918. A cette époque, cette femme, jusque-là bien portante, fut victime d'un accident (fracture de la jambe droite dont il persiste les séquelles sous la forme d'une volumineuse hyperostose avec déformation du membre) et fut prise peu de temps après de crises de palpitations plus ou moins violentes et fréquentes, et d'essoufflement à l'effort.

Cet état persista durant quelques années avec des phases d'amélioration et d'exacerbation des symptômes, puis s'aggrava progressivement, sans raison apparente, et, depuis un an, la malade souffre d'une dyspnée d'effort entrecoupée de crises paroxystiques nocturnes, de palpitations violentes avec sensation d'irrégularités cardiaques et peu à peu l'œdème des jambes est apparu, s'étendant et s'accroissant progressivement. Au début de l'année 1933, elle a déjà été hospitalisée à la Pitié, dans le Service du P^r Loeper, où elle est restée quelques jours.

Examen le 5 mai 1934

Malade en proie à une dyspnée vive avec orthopnée : les mouvements respiratoires sont accélérés, au rythme de 50 respirations par minute environ.

Son faciès est très pâle, les yeux légèrement subictériques.

Des crises dyspnéiques paroxystiques diurnes, survenant au moindre effort et surtout nocturnes nécessitent l'usage de la morphine.

La toux est fréquente, quinteuse, pénible, s'accompagne d'une expectoration abondante, blanchâtre, spumeuse, où l'on ne note que de rares éléments cytologiques. La malade n'a jamais eu d'hémoptysies ou de crachats hémoptoïques.

Les membres inférieurs sont infiltrés d'un œdème très accentué, dur, rosé, lymphangitique par endroits.

Les vaisseaux du cou sont animés de battements tumultueux et précipités. Les humérales se dessinent à la base interne des bras en cordons sinueux, battants, avec un mouvement de sonnette très net.

Au-dessus du manubrium sternal on perçoit la crosse aortique, battante et surélevée.

Le cœur est volumineux, la pointe bat dans le 7^e espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire.

On perçoit un double souffle de la base et à la pointe un souffle systolique assez intense, se propageant vers l'aisselle.

Arthmie extra-systolique assez accentuée.

Tachycardie à 90.

Tension artérielle : 13-3 au Vaquez-Laubry.

Sclérose artérielle considérable.

Aux poumons : Il existe une submatité de la base droite avec diminution légère des vibrations et du murmure vésiculaire.

Pas de souffle, pas d'égophonie, de pectoriloquie aphone.

Signe du sou positif à droite.

Nombreux râles fins aux deux bases et dans la région axillaire droite.

Une ponction exploratrice de la base droite ramène un liquide franchement hémorragique, contenant de nombreuses hématies, de nombreux placards endothéliaux, quelques rares polynucléaires et lymphocytes, donnant une réaction de Rivalta positive et dans lequel aucun germe ne peut être décelé.

Le foie est légèrement augmenté de volume, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal, régulier, lisse, mobile avec la respiration, un peu douloureux à la palpation.

Pas d'ascite appréciable.

Rate non perceptible.

Très légère circulation collatérale.

Quelques taches rubis sur le thorax et l'abdomen.

L'oligurie est marquée : 250 à 350 cc. d'urines par 24 heures.

Urines foncées, contenant quelques traces d'albumine, de l'urobiline. A signaler un prurit léger.

L'examen du système nerveux est normal. A noter un gérontoxon particulièrement accusé.

Pas de leucoplasie.

La température oscille entre 37 et 37, 8 maximum.

L'urée sanguine atteint 0 gr. 75.

Une numération globulaire donne les chiffres suivants :

G. rouges : 4.500.000.

Hémoglobine : 78 %.

V. G. : 0,86.

G. blancs : 6.000.

Formule leucocytaire sensiblement normale.

Une réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Après évacuation de l'épanchement pleural droit (400 cc.) une radioscopie et une *radiographie pulmonaires* sont pratiquées le 8 mai 1934. (Radiographie N° 9).

Le cœur est très augmenté de volume.

Le ventricule gauche a un aspect couché, et sa pointe, fortement convexe, affleure la paroi thoracique latérale.

L'arc moyen est difficile à retrouver, masqué par le bombement de l'arc ventriculaire gauche et par l'ombre aortique.

L'aorte apparaît en effet très déroulée, coiffant en cimier de casque l'ombre cardiaque. Son opacité est peu modifiée, on ne constate pas de placards athéromateux, mais elle est élargie.

Les cavités droites empiètent considérablement dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est flou, masqué par l'ombre aortique. On constate une ombre demi-circulaire, assez opaque, qui occupe la zone moyenne du bord droit du cœur et qui affleure le bord interne de l'omoplate droite:

Le hile gauche est masqué par l'ombre de l'aorte descendante et ses arborisations apparaissent un peu plus accentuées, mais mal délimitées.

Les sommets sont clairs, surtout le sommet gauche.

Dans toute la zone moyenne du champ pulmonaire droit on note une diminution accentuée de la transparence avec un aspect aréolaire et nuageux.

La base est un peu plus claire avec quelques images nodulaires miliaires, peu opaques, mal délimitées.

L'extrémité du cul-de-sac droit est comblée.

A gauche, de la clavicule au bord supérieur du ventricule gauche, le champ pulmonaire revêt un aspect plus flou, avec un dessin aréolaire et nodulaire plus accentué que normalement.

Le cul-de-sac gauche, très réduit, est clair, libre.

La trachée est notablement déviée à droite et la clarté bronchique droite se devine à peine sur l'ombre cardio-aortique.



Radiographie n° 9

Evolution : Après une très courte rémission due au traitement toni-cardiaque, la dyspnée s'accroît, les œdèmes s'étendent et la malade meurt le 20 mai 1934.

Autopsie le 22 mai 1934

Très léger épanchement péricardique.

Cœur énorme, surtout développé aux dépens du ventricule gauche, hypertrophié et dilaté.

Oreillette gauche dilatée également, avec endocardite auriculaire légère.

Insuffisance mitrale fonctionnelle : on passe facilement 3 doigts dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Les valvules mitrales sont saines, non sclérosées.

Aortite athéromateuse considérable, généralisée, avec prédominance à la crosse aortique où des placards athéromateux sont ulcérés en leur centre. De plus, à l'union des portions ascendante et horizontale de la crosse de l'aorte, juste avant l'origine du tronc artériel brachio-céphalique, il existe une légère dilatation aortique.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont saines et le souffle diastolique semble plus dû à la distension aortique qu'à l'atteinte des valvules.

Les cavités droites sont indemnes.

Les coronaires perméables, un peu sclérosées.

L'artère pulmonaire est absolument normale, tant dans la région tronculaire que dans ses principales branches de division.

Pleurésie hémorragique droite peu abondante : 300 cc. environ s'écoulent à l'ouverture du thorax. Quelques fausses membranes à la base du poumon droit.

Le poumon droit est très œdématié ; l'œdème envahit surtout les lobes supérieur et moyen, le lobe inférieur présente les caractères de la congestion passive. Il n'y a aucun infarctus pulmonaire, aucun processus d'artérite pulmonaire macroscopique. Quelques rares ganglions hilaires droits.

Le lobe supérieur du poumon gauche est également très œdématié ; par contre, le lobe inférieur est quasi normal.

Microscopiquement : Œdème pulmonaire avec congestion passive des lobes pulmonaires supérieurs droit et gauche, du lobe moyen, splénisation du lobe inférieur droit, sans traces d'infarctus ; aucun processus artéritique.

Observation VIII (Bou...)

M. Bouch..., 70 ans, sans profession, entre le 26 janvier 1934 dans le Service du P^r Harvier, à l'Hôpital Beaujon, Salle Millard, N° 29, pour des crises de dyspnée nocturne.

Le début de ces accidents est relativement récent : depuis un an le malade est sujet à des crises d'oppression nocturne, d'apparition irrégulière, disparaissant spontanément par le repos. Auparavant, il n'a jamais présenté de semblables accidents dyspnéiques.

L'étude de ses antécédents est peu instructive : il a eu une otite moyenne en 1904 ; une laryngite aiguë ayant duré un mois en 1910 ; il aurait contracté la syphilis à l'âge de 20 ans et n'aurait suivi qu'un traitement irrégulier. En 1926, il a été hospitalisé à Beaujon pour une rétention d'urines due à une hypertrophie prostatique.

Il n'a jamais eu d'accidents pulmonaires antérieurs.

La dyspnée vive dont il souffre actuellement est d'apparition récente : depuis deux ou trois mois la dyspnée d'effort s'est accentuée et il est pris maintenant de crises de dyspnée de décubitus, survenant de minuit à deux heures du matin, accompagnée parfois d'une expectoration abondante, mousseuse, blanchâtre, jamais hémoptoïque. En même temps, il se plaint de palpitations violentes et arythmiques, de crises douloureuses précordiales sans caractère angineux net, et d'une asthénie considérable.

Il a maigri considérablement depuis un mois.

Examen le 27 janvier 1934

Malade très dyspnéique, assis dans son lit.

Dyspnée vive, bruyante, atteignant 40 respirations par minute. Inspiration courte, expiration prolongée, bruyante, sifflante, sans pause respiratoire.

Cyanose légère du visage, en particulier des lèvres, et des extrémités digitales, refroidies. Il n'y a pas d'hippocratismes digitaux.

Sur les membres inférieurs on observe des varices extrêmement accusées, avec des taches purpuriques multiples occupant les 2/3 inférieurs des jambes ; les œdèmes sont discrets et on n'obtient qu'un léger godet pré-tibial.

Au cœur : Arythmie complète, avec assourdissement des bruits du cœur.

Aucun souffle orificiel n'est perçu.

Le pouls bat à 110, irrégulier, mal perceptible.

La tension artérielle est de 15 1/2-9 au Vaquez.

Les artères sont dures et flexueuses.

L'examen des poumons montre une respiration rude dans toute



Radiographie n° 10

l'étendue des deux champs pulmonaires, avec une expiration prolongée, sifflante. Nombreux râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Les bases pulmonaires sont sub-mates avec de nombreux râles fins, prédominant surtout à droite.

Le foie est très augmenté de volume. Le bord supérieur est un peu abaissé, mais le bord inférieur déborde d'un travers de main les fausses côtes. Il est lisse, régulier, un peu dur et douloureux à la pression, non pulsatile, sans réflexe hépato-jugulaire.

La rate n'est pas perceptible.

Les réflexes rotuliens et achilléens existent mais sont faibles.

Les pupilles sont égales et régulières, réagissent bien à la lumière et à la distance.

Les urines sont hautes en couleur, la diurèse atteint 500 cc. par 24 heures. Elles renferment des traces d'albumine.

La température est à 37,5 et se maintiendra aux environs de ce chiffre avec deux poussées thermiques passagères à 38 dans les quelques jours qui suivront.

L'urée sanguine atteint 0 gr. 68.

Une réaction de Bordet Wassermann se montre faiblement positive.

Radiographie pulmonaire le 13 février 1934. (Radiographie n° 10).

Très gros cœur.

Ventricule gauche très augmenté de volume, l'arc ventriculaire semble se continuer avec l'arc moyen pulmonaire réduit à une étroite ligne presque verticale.

L'aorte est sensiblement normale, non déroulée, mais d'opacité accentuée.

L'oreillette droite empiète largement dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est flou, mal délimité, élargi.

Le hile gauche masqué par l'hypertrophie du V. G.

Au sommet et à la partie inférieure du champ pulmonaire droit, on constate une grosse diminution de transparence du champ pulmonaire avec des opacités nuageuses, mal délimitées, peu opaques, diffuses. La zone intermédiaire du poumon est normale.

À gauche le sommet est également envahi par des ombres diffuses et au-dessous de la clavicule le champ pulmonaire présente un aspect légèrement pommelé. Ces opacités reparaissent, plus accentuées, à la partie inférieure du poumon gauche, dans l'étroit espace compris entre la paroi et le bord du ventricule gauche, convexe et bombé.

Les culs-de-sac costo-diaphragmatiques sont libres.

La clarté trachéale, mal dessinée, n'est pas déviée.

La clarté bronchique a disparu.

Malgré le traitement toni-cardiaque le malade meurt dans l'asphyxie progressive le 13 février 1934.

Autopsie le 14 février 1934

Cœur volumineux, le ventricule gauche est surtout considérablement augmenté de volume mais sa paroi n'est pas hypertrophiée.

L'oreillette gauche est dilatée.

Sur la face antérieure du V. G. on note des placards opalins, blanchâtres, correspondant à des plaques péricardiques, souples, sans infiltration calcaire.

L'orifice mitral est dilaté, les valvules mitrales, surtout la valvule aortique de la mitrale, est légèrement épaissie avec quelques infiltrations calcaires à sa base d'implantation.

Un léger degré d'endocardite auriculaire gauche avec des plaques dépolies, souples.

Une large bande d'athérome sur la région sus-sigmoïdienne aortique, mais les valvules sigmoïdes sont normales.

Le cœur droit est sensiblement normal.

Pas de thrombose, pas d'infarctus macroscopiquement décelables.

Léger athérome coronarien.

Artère pulmonaire souple, normale, de même que ses branches de division.

Poumons : pas d'épanchement pleural.

Quelques adhérences lâches au sommet droit.

Le poumon droit est envahi par l'œdème qui intéresse surtout le lobe supérieur et le lobe moyen. Dans le lobe inférieur, il s'agit d'une congestion passive simple, avec léger aspect splénisé du parenchyme pulmonaire qui flotte encore dans l'eau.

L'œdème envahit le poumon gauche, prédominant dans le lobe inférieur.

Aucun infarctus.

Histologiquement : capillaires pulmonaires distendus, bourrés de globules rouges, rétrécissant la lumière des alvéoles pulmonaires, au niveau du lobe supérieur, et du lobe inférieur. Le lobe moyen droit est moins atteint.

À gauche, même aspect, mais les lésions prédominent au lobe inférieur.

Pas de lésions de sclérose pulmonaire.

Pas d'infarctus.

Pas d'artérite pulmonaire.

En résumé : Cœur sénile, avec arythmie complète.

Œdème et congestion pulmonaire se traduisant par un syndrome de distension veineuse avec images pathologiques nuageuses, rappelant un aspect pommelé du poumon et intéressant les sommets et les bases.

Observation IX (Gin...)

Cette observation et les deux suivantes concernent des malades atteints d'œdème subaigu pulmonaire avec insuffisance cardiaque et rénale, en particulier azotémie élevée.

Mme Gin... Jeanne, 34 ans, sans profession, entre à l'Hôpital de la Pitié, Service de M. le P^r M. Labbé, salle Bouillaud, n° 3 bis, le 14 juillet 1934, pour une crise d'œdème pulmonaire subaigu durant depuis 4 jours.

Le début de la maladie remonte à l'année 1929. A cette date, la malade a subi une hystérectomie totale et quelques mois après, aux dates présumées de ses règles, elle a commencé à se plaindre de violentes céphalées survenant par crises et accompagnées de vomissements d'abord aqueux, puis bilieux, jaunes verdâtres, assez abondants. Un examen a montré alors que la tension artérielle maxima atteignait 25; 27, 29 au Vaquez-Laubry et un dosage d'urée sanguine pratiqué à deux reprises donne les chiffres de 0 gr. 85 et 0 gr. 90.

Ces crises douloureuses et vomitives se sont répétées mensuellement, mais, entre les crises, la malade restait sujette à des céphalées moins intenses, à des vertiges, à des bourdonnements d'oreille. Sa tension artérielle retombait à 19, 20. Il n'a pas été pratiqué de dosage de l'urée sanguine entre les crises.

Depuis 1932, ces crises se sont répétées de plus en plus fréquentes et la malade avait pris l'habitude de faire chaque mois un court séjour dans le Service du P^r Laignel-Lavastine, à la Pitié, où on lui faisait une saignée qui améliorait rapidement ces symptômes.

Trois semaines avant son entrée, la malade a été prise d'essoufflement à l'effort et de crises dyspnéiques paroxystiques nocturnes. La dernière crise, particulièrement violente et qui a nécessité son admission à l'hôpital, dure depuis 4 jours et présente tous les caractères d'une crise d'œdème subaigu pulmonaire : dyspnée paroxystique angoissante avec sensation d'étau enserrant la poitrine, expectoration abondante, mousseuse, rosée où se détachent quelques filets de sang. Seule la morphine en a eu raison.

Antécédents : Aucune infection, aucune intoxication antérieures.

Mariée, elle a eu deux enfants, bien portants actuellement.

Des ménorragies apparaissant quelques années après son dernier accouchement, devenant de plus en plus fréquentes et abondantes ont nécessité en 1928 un examen gynécologique. Une hystérectomie totale a été pratiquée en 1929 pour un « kyste de l'ovaire et un fibrome ».

Examen le 14 juillet 1934

Malade pâle, amaigrie (elle aurait perdu 12 kilos depuis le mois d'octobre 1933), très asthénique.

Au visage, dont le teint est terreux, les conjonctives légèrement subictériques, on note une paralysie faciale centrale droite sur laquelle se greffent des secousses myocloniques surtout fréquentes durant les périodes de crises de céphalée et de vomissements.

Sur les bras et les jambes, de nombreuses ecchymoses et des taches purpuriques.

Pas d'œdème.

Examen pulmonaire : Peu de dyspnée.

La toux et l'expectoration se sont calmées sous l'influence de la morphine faite par un médecin en ville.

L'examen est pratiquement négatif, ne montrant que quelques râles fins aux deux bases pulmonaires.

Au cœur : Cœur hypertrophié, la pointe bat dans le 6^e espace intercostal, à 3 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

À la base on perçoit un clangor aortique.

À la pointe un rythme de galop typique avec un léger souffle systolique, se propageant peu, variable avec les examens.

Le pouls est rapide, bien frappé, dur, tendu, à 100.

La tension artérielle est de 22-14 au Vaquez-Laubry.

Les artères humérales, radiales, fémorales, sont sclérosées, dures, tendues, vibrantes et l'on note un signe de la temporale particulièrement accentué.

La langue est sèche, saburrale.

L'anorexie très accentuée contrastant avec une soif intense.

Le foie est légèrement douloureux à la palpation et déborde un peu le rebord costal.

La rate est percutable sur deux travers de doigt.

Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens, les réflexes du membre supérieur sont normaux.

Les pupilles réagissent normalement.

La malade se plaint de crampes dans les mollets, de phénomène du doigt mort, de bourdonnements d'oreilles, de mouches volantes oculaires.

Un examen oculaire pratiqué le 19 juillet par le Dr Cerise montre une hémorragie périmaculaire de l'œil droit, sans exsudat rétinien. L'œil gauche ne présente aucune lésion. Les réflexes sont conservés, la motilité intacte, mises à part quelques secousses nystagmiques. On enlève un petit corps étranger de la cornée de l'œil droit.

Le volume des urines des 24 heures atteint un litre, elles sont

assez pâles et la malade accuse une pollakiurie nocturne assez accentuée.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais un examen cytologique montre la présence de leucocytes, et de nombreux cylindres hyalins et granuleux, de quelques hématies. On y trouve aussi des traces d'urobiline, ni sels, ni pigments biliaires.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Azotémie : 0 gr. 85.

Temps de saignement 5 minutes $1/2$.

Temps de coagulation : 10 minutes.

Signe du lacet positif.

Caillot rétractile avec légère redissolution du caillot.

Numération globulaire : 3.500.000 hématies ; 8.000 leucocytes ; légère hypoplaquettose ; formule leucocytaire normale.

Une réaction de Bordet Wassermann faite le 16 avril 1934 s'est montrée négative, de même que les réactions de Hecht et de Calmette Massol.

Radioscopie pratiquée le 20 juillet 1934. (D^r Delherm).

Grosse dilatation hypertrophique du V. G. avec dilatation cylindrique de l'aorte, étalement de la crosse et exagération de l'opacité aortique.

Un orthodiagramme est fait et donne les chiffres suivants : D.G' 153 ; D'G 128 ; GG' 117 ; D'G' 125.

En O.A.D. l'aorte ascendante mesure 3 cm.

Les poumons sont normaux.

Une *radiographie* faite le 21 juillet montre un gros ventricule gauche, une aorte légèrement déroulée.

Les champs pulmonaires sont absolument normaux.

Des radiographies : du crâne (23 juillet), des régions lombaires (26 juillet), ne montrent aucune image anormale.

La glycémie atteint 1 gramme (19 juillet).

La cholestérinémie 2 gr. 50 (18 juillet), 2 gr. 11 (24 juillet).

Le 17 juillet la malade est reprise de céphalée, de vomissements avec intolérance gastrique absolue.

La tension artérielle atteint 23 $1/2$ -15 $1/2$.

Elle est de plus en plus asthénisée et l'oligurie s'accroît.

Cette crise dure 3 jours. L'urée sanguine atteint 1 gr. 20 le 18 juillet.

Dès lors, durant les deux mois $1/2$ pendant lesquels la malade restera hospitalisée, des périodes d'aggravation et d'amélioration successives vont alterner.

La tension artérielle oscillera entre 20 et 25, T. Mx.

— 13 et 16, T. Mn.

L'urée sanguine atteint successivement :

1 gr. 57 le 20 juillet,

0 gr. 90 le 24 juillet,

2 gr. 20 le 30 juillet,

1 gr. 94 le 6 août,

1 gr. 66 le 14 août,

2 gr. 12 le 20 août,

2 gr. le 27 août,

2 gr. 13 le 3 septembre,

2 gr. 25 le 18 septembre, 6 jours avant la mort.

L'asthénie, l'amaigrissement vont progresser de jour en jour avec des périodes de somnolence diurne entrecoupée d'agitation nocturne, mais jusqu'aux derniers jours, la malade garde sa complète connaissance.

Le 24 juillet la malade est prise le soir d'une crise de palpitations avec douleurs précordiales intenses, à type constrictif, sans irradiation, suivie rapidement d'une crise d'œdème pulmonaire qui cède à l'injection de morphine.

La tension artérielle est de 23-13.

Les signes cardio-pulmonaires ne se modifient pas.

Ces crises d'angor et d'œdème se reproduisent le 25 et le 28 juillet, le 9 août.

Le foie augmente progressivement de volume, dépassant le rebord costal de trois travers de doigt (2 août 1934) et les œdèmes font leur apparition le 12 août, pour augmenter progressivement.

Le 18 septembre 1934, l'état est le suivant :

Anémie intense, myosis, langue sèche.

Vomissements incessants, anorexie absolue.

Œdèmes volumineux des membres inférieurs, remontant sur la paroi abdominale.

Dyspnée vive, avec polypnée.

Expectoration peu abondante, mousseuse, blanchâtre.

Aux poumons : submatité des deux bases, très nombreux râles sous-crépitants envahissant la moitié inférieure des champs pulmonaires.

Une ponction exploratrice reste blanche, à droite comme à gauche.

Au cœur : Rythme de galop typique. Quelques extra-systoles. Souffle systolique de la pointe. T. A. 24-15.

Foie volumineux, douloureux.

Ascite modérée.

Oligurie avec légère albuminurie : 0 gr. 75.



Radiographie n° 11

Une *radiographie pulmonaire* est pratiquée le lendemain. Radiographie n° 11.

Cœur augmenté de volume.

Ventricule gauche fortement convexe, pointe arrondie, plongeant dans le diaphragme.

Ascension du point G.

Arc moyen réduit.

Aorte déroulée, opaque.

Les cavités droites empiètent légèrement dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est très élargi, flou, mal délimité.

Le hile gauche masqué par l'ombre cardio-aortique.

Les arborisations vasculaires gauches sont très accentuées donnant un aspect à larges mailles au champ pulmonaire gauche, surtout dans sa portion moyenne et sous-claviculaire.

Les sommets sont clairs.

Dans le champ pulmonaire droit, dans la région juxta-cardiaque et juxta-hilaire, on constate des ombres nuageuses, peu opaques, mal délimitées, circulaires pour la plupart, qui donnent un aspect pommelé à l'image pulmonaire. Cet aspect se retrouve, moins accentué, dans la région externe du poumon droit.

Dans le champ pulmonaire gauche on le retrouve également mais moins net qu'à droite et vers la base on retrouve quelques images micro-nodulaires.

Le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est comblé.

Le cul-de-sac gauche est libre.

La trachée n'est pas déviée.

La clarté bronchique droite apparaît sur l'ombre cardiaque et sépare le bord droit du cœur de l'origine des pommelures.

La malade entre dans le coma le 20 septembre et quitte l'hôpital le 22 septembre. Elle meurt chez elle le 24 septembre.

En résumé : Insuffisance ventriculaire gauche progressive avec œdème pulmonaire chez une malade hypertendue, présentant des poussées hypertensives paroxystiques et azotémiques.

Image pulmonaire typique, rappelant un aspect pommelé.

Bien que l'autopsie n'ait pu être pratiquée, l'évolution des symptômes, les constatations radiographiques permettent d'incriminer à l'origine de ces images pathologiques un processus œdémateux ou un processus de stase, de congestion passive. Cette observation se rapproche de celles publiées par Roubier et Plauchu, quoique moins démonstrative.

Observation X (Lej...)

M. Lej... Robert, 37 ans, entre le 20 octobre 1934, à Cochin, Service de M. le Pr M. Labbé, Salle Siredey, N° 23, pour des vomissements persistant depuis une quinzaine de jours, accompagnés d'un état de confusion et d'excitation mentale qui rendent très difficile sinon impossible l'interrogatoire du malade. On apprend cependant par la famille que cet état est survenu sans cause apparente, sans infection antérieure, sans intoxication susceptible d'être reconnue. Comme le malade présentait des troubles psychiques, il a été hospitalisé à l'Hôpital Henri Rousselle, le 18 octobre 1934, d'où on l'a fait transporter à l'Hôpital Cochin le 20 octobre.

A l'examen on se trouve en présence d'un malade hébété, répondant mal aux questions, s'agitant dans son lit et présentant des accès de délire non systématisé avec agitation intense.

Il est pâle, les lèvres fuligineuses, la langue est sèche, rôtie.

Sur les membres, en particulier sur les avant-bras, on constate de larges ecchymoses dues aux chocs incessants contre les planches qui entourent le lit.

L'amaigrissement est très accentué.

Des vomissements incessants se produisent, verdâtres, peu abondants.

Pas ou peu de diarrhée.

Au cœur : Bruit de galop très net, perçu sur une large surface, avec tachycardie : pouls à 90, régulier.

On perçoit un bruit mésosystolique, assez doux, sans grande propagation, qui pose un diagnostic difficile entre un frottement péri-cardique ou un souffle fonctionnel d'insuffisance mitrale.

La tension maxima dépasse 30 au Vaquez-Laubry et la minima est à 20.

Les artères sont dures, tendues, vibrantes.

Aux poumons : Submatité des deux bases. Râles muqueux très abondants.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

La rate n'est pas perceptible.

S. nerveux : Légère raideur de la nuque avec une ébauche de signe de Kernig.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, surtout à droite, où ils sont même polycinétiques et diffusés.

Il existe un signe de Babinski bilatéral, surtout net à droite avec le phénomène de l'éventail.

Clonus du pied droit.

Motricité et force musculaire conservés.

Aux membres supérieurs, réflexes normaux.

Hyperesthésie cutanée.

Les pupilles ne sont pas en myosis et réagissent bien à la lumière et à la distance.

Un examen oculaire pratiqué le 22 octobre (D^r Bollack) donne les résultats suivants : Lésions rétinienues bilatérales du type brightique : œdème léger des papilles, nombreux exsudats du pôle postérieur, en forme d'étoile maculaire à gauche ; quelques hémorragies discrètes disséminées. Pupilles normales. Acuité visuelle impossible à déterminer.

Les urines sont assez abondantes bien qu'il soit impossible de les recueillir exactement car le malade urine sous lui. Elles contiennent une grosse quantité d'albumine : 7 grammes ; de très nombreux cylindres granuleux, quelques cylindres hyalins et de rares cylindres leucocytaires, quelques globules blancs.

L'urée sanguine atteint 1 gr. 49.

Le 21 octobre, l'état est sensiblement le même.

Malgré la saignée abondante, la tension artérielle ne s'est pas modifiée, dépassant 30 au Vaquez. Le malade est toujours agité, carphologique. La température, qui était de 37,4 les jours précédents, atteint 38.

Les vomissements sont moins fréquents.

Une ou deux selles diarrhéiques.

Examen du cœur et des poumons identique.

Mêmes signes neurologiques.

Le 22 octobre le malade est plus calme. La tension artérielle est de 27-15.

On pratique une radiographie de la région lombaire qui ne montre aucune image anormale et une *radiographie du thorax*.

Le cœur est volumineux, le ventricule gauche bombé, légèrement hypertrophié, l'aorte sensiblement normale. *Les champs pulmonaires sont absolument normaux.*

Le 23 octobre : Aspect sensiblement identique. Semi-coma, agitation, carphologie.

Cœur : Galop diastolique, souffle systolique de la pointe, net. Clangor aortique. Tension artérielle 27-15.

Poumons : Râles fins aux deux bases.

Signes neurologiques identiques.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu, contenant 2 gr. 84 % d'urée, 0 gr. 35 d'albumine. Cytologie : 1,8 élément.

La réaction de Wassermann y est négative, de même que dans le sang.

L'urée sanguine atteint 3 gr. 41.

Le 25 octobre, le malade est plus conscient, parle, mais il est encore agité.

Au cœur : Rythme de galop, souffle holosystolique de la pointe, de timbre rude, très intense, se propageant vers la ligne axillaire.

Pouls régulier, à 90.

T. A. 25-13 1/2.

Poumons : Râles fins aux deux bases.

S. nerveux : Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite tant au M. S. qu'au M. I.

A droite, signe de Babinski.

A gauche, il a disparu.

Ebauche de clonus du pied.

Abolition des réflexes crémastériens et abdominaux droits et gauches.

La sensibilité semble conservée.

Pas de paralysie, pas d'hypertonie musculaire.

Urines très albumineuses. Urée sanguine : 3 gr. 26.

Le 27 octobre : Malade très prostré, semi-comateux.

Cœur : Bruits sourds, galop diastolique, souffle systolique de la pointe, quelques extra-systoles.

T. A. 18-13.

Poumons : Râles muqueux plus étendus.

S. nerveux : Réflexes vifs aux membres inférieurs. Disparition du signe de Babinski. P. L. Urée : 3 gr. 09.

La mort survient dans le coma le 28 octobre.

A l'autopsie (nous ne pouvons donner ici que les résultats des examens cardiaques et pulmonaires).

Cœur hypertrophié, dilaté, sans lésions valvulaires.

Aorte normale.

Poumons œdémateux, sans aucune autre lésion.

En résumé : I. V. G. chez un azotémique.

Œdème aigu pulmonaire ou plutôt œdème subaigu.

Aucune image pathologique radiologique.

Observation XI (Comp...)

M. Comp... Alexis, 47 ans, maître d'hôtel, entre à l'Hôpital de la Pitié, Service de M. le P^r M. Labbé, Salle Rabelais, N° 14, le 14 septembre 1934, amené dans un coma d'apparition brutale, survenu la veille au soir.

On apprend ultérieurement que le malade est soigné pour une affection hépatique depuis environ 6 mois. Il se plaignait d'une

asthénie considérable, de douleurs dans l'hypocondre droit, de troubles digestifs, anorexie, crises diarrhéiques, vomissements.

Depuis deux semaines, il se plaint d'un prurit intense, généralisé, à prédominance nocturne et l'on relève en effet de nombreuses traces de grattage sur les téguments. Puis l'asthénie s'est accentuée accompagnée de dyspnée d'effort.

La veille de son arrivée à l'hôpital, il ne présentait aucun nouveau symptôme et ne se sentait même pas trop fatigué. Durant la nuit, il est réveillé par une crise brutale de dyspnée intense avec polypnée, accompagnée d'une expectoration mousseuse abondante, non sanglante. Puis il perd connaissance et il est amené à l'Hôpital dans le coma.

Examen le 14 septembre 1934

Le malade est dans un coma vigil. La perte de connaissance est complète. Il réagit bien aux excitations fortes par des mouvements de défense, s'agite entre ses planches, se roule de droite à gauche dans son lit.

Son faciès est terreux, légèrement brunâtre en même temps.

Les pupilles sont en myosis serré et il est impossible d'obtenir une réponse à la lumière.

La bouche, les lèvres sont couvertes de fuliginosités.

La langue est sèche et présente une ulcération peu étendue sur le bord droit et il s'écoule une salive mêlée de sang.

Les conjonctives sont légèrement subictériques.

L'embonpoint est relativement conservé.

Le ventre est ballonné.

Les téguments, de coloration pâle, présentent de nombreuses traces de grattage et des ecchymoses multiples, surtout fréquentes sur les membres supérieurs, à la face dorsale des avant-bras.

On ne constate aucun signe neurologique. Pas de contracture, pas de paralysie, pas de signe de Babinski. Une ponction lombaire se montre normale. aucun signe méningé.

Au cœur : Tachycardie à 90, régulière.

Clangor aortique, souffle systolique rude, râpeux, siégeant à la pointe, irradiant vers l'aisselle.

Bruit de galop diastolique.

La tension artérielle est de 21-9 au Vaquez-Laubry.

Les artères sont moyennement sclérosées.

Aux poumons : nombreux râles fins aux deux bases pulmonaires. Rythme respiratoire régulier, pas de Cheyne Stokes. Polypnée légère. Pas de toux ni d'expectoration.

Le foie est volumineux, dépasse d'un travers de main le rebord costal. Sa pression est douloureuse et le malade esquisse des gestes de défense.

La rate n'est pas perceptible.

Il n'y a pas de circulation collatérale.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, contiennent des traces de glucose ; la réaction de Gerhard est négative, de même que celle de Legall. Elles ne contiennent ni sels ni pigments biliaires. Pas d'urobiline.

L'urée sanguine atteint 2 gr. 65.

La température est à 37.

On porte le diagnostic de coma urémique.

Le malade reçoit un litre de sérum glucosé rectal.

On lui fait une saignée abondante.

Il ne prend que de l'eau lactosée.

Le 15 septembre 1934, le malade est sorti du coma mais reste encore obnubilé.

Les signes physiques sont identiques.

La tension artérielle est de 19-8.

La glycosurie a disparu et dès lors ne sera plus retrouvée.

Par contre, on trouve une albuminurie qui atteint 0 gr. 50 et cette albuminurie sera dès lors presque constante.

Sous l'influence du traitement, l'amélioration se poursuit.

Le 17 septembre, le malade peut préciser les signes de début de son coma.

L'examen donne les résultats suivants :

Au cœur, signes identiques : Galop, élargissement de la base, souffle systolique apical, légère tachycardie régulière.

T. A. 20-9.

Aux poumons : Râles fins persistant aux deux bases.

Gros foie.

Urines : La diurèse atteint deux litres, urines pâles, opalescentes.

L'albuminurie atteint 1 gramme.

On y trouve de nombreux cylindres granuleux et hyalins, quelques leucocytes et quelques globules rouges.

Sang : Numération globulaire : Hématies : 2.600.000. Hémoglobine : 60 %. V. G. sup. à 1.

Globules blancs : 7.800.

Poly-neutrophiles : 73.

Poly-éosinophiles : 2.

Poly-basophiles : 1.

Grands et moyens monos : 4.

Lymphocytes : 19.

Formes de transition : 1.

Chlore globulaire : 1 gr. 42.

Chlore plasmatique : 3 gr. 37.

Rapport : 42 %.

Azotémie : 3 gr. 35.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 20 septembre on peut pratiquer :

Un examen oculaire qui ne montre aucune modification oculaire (D^r Cerise).

Une radioscopie et une *radiographie* pulmonaires qui ne montrent qu'un gros ventricule gauche : les *champs pulmonaires*, les *images hilaires* sont absolument normales.

Les jours suivants, l'état se maintient sensiblement identique.

Ce malade nous suit à l'Hôpital Cochin où il est encore hospitalisé.

Dans l'ensemble l'état est stationnaire.

Les signes cardiaques restent identiques à ceux que l'on a constatés à l'entrée, voilà bientôt deux mois : Galop gauche, tachycardie, quelques extra-systoles peu fréquentes, souffle systolique de la pointe. Clangor aortique.

La tension artérielle reste élevée, la maxima oscille autour de 18, 20 ; la minima aux environs de 8, 9, 10.

Les signes pulmonaires persistent également avec des poussées régressives et extensives : Râles fins aux deux bases.

Il n'y a aucune expectoration.

Mais la dyspnée d'effort est assez marquée.

Une ou deux petites crises nocturnes de dyspnée se sont reproduites et ont cédé à la saignée et à un léger traitement toni-cardiaque.

La température n'a jamais dépassé 37,6, restant habituellement au-dessous de 37.

Les urines atteignent une quantité moyenne de 1 litre à 1 litre 1/2.

L'albuminurie persiste, au taux minimum de 0 gr. 25, maximum de 1 gr. 40. Elle est habituellement de 1 gr. environ.

L'urée sanguine est toujours élevée : elle atteint :

2 gr. 82 le 20 septembre,
2 gr. 85 le 21 septembre,
2 gr. 84 le 24 septembre,
2 gr. 21 le 27 septembre,
2 gr. 80 le 29 septembre,
2 gr. 05 le 1^{er} octobre,
1 gr. 94 le 6 octobre,
2 gr. 11 le 12 octobre,
2 gr. 40 le 15 octobre,
2 gr. 69 le 18 octobre,
3 gr. 27 le 23 octobre,
3 gr. 48 le 29 octobre,
3 gr. 34 le 2 novembre,
1 gr. 94 le 8 novembre.

Un nouvel examen oculaire (D^r Bollack) pratiqué le 22 octobre ne montre aucune lésion, aucune modification oculaire.

Du point de vue qui nous intéresse, une *nouvelle radiographie pulmonaire* a été faite le 21 octobre, soit un mois après la précédente.

La malade présentait alors les mêmes signes cardiaques de défaillance cardiaque : Galop, tachycardie, souffle mitral ; des signes pulmonaires qui traduisent l'œdème : râles crépitants aux deux bases, assez étendus ; et l'urée sanguine oscillait entre 2 gr. 69 (18 octobre) et 3 gr. 27 (23 octobre).

Cette radiographie montre une *intégrité absolue* des hiles, des champs pulmonaires. Le cœur est hypertrophié, comme dans la première radiographie.

En résumé : Chez un azotémique ayant un taux d'urée sanguine élevé, présentant des signes de défaillance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire, l'examen radiographique pulmonaire, dans l'espace d'un mois, n'a montré aucune modification pulmonaire comparable à celle que l'on a pu parfois observer.

Observation XII (Chauv...)

M. Chauv..., 63 ans, sans profession, entre à l'Hôpital de la Pitié, Service de M. le P^r M. Labbé, Salle Rabelais, N^o 19 bis, pour de la dyspnée d'effort.

Le début de la maladie remonte à plusieurs années. Le malade se plaint d'une dyspnée d'effort de plus en plus accentuée l'ayant obligé à arrêter progressivement son métier de journalier et ayant nécessité plusieurs fois son admission dans des Hôpitaux différents. On lui faisait des séries d'injections intra-veineuses et au bout de quelques jours il pouvait recommencer son travail.

Depuis deux mois environ la dyspnée s'est accentuée, accompagnée de crises de palpitations violentes, de douleurs précordiales survenant par accès et dont certaines présentent tous les caractères des douleurs angineuses : irradiation dans le domaine du plexus cervico brachial, sensation nette de constriction thoracique, angoisse assez marquée.

En même temps, il se sentait plus fatigué, insomniaque et souvent des crises de dyspnée nocturne accompagnées d'une expectoration abondante et spumeuse, blanchâtre, ont également nécessité son hospitalisation.

Aucun antécédent pathologique ne peut être retrouvé : pas de rhumatisme, pas de syphilis avouée.



Radiographie n° 12

Examen le 21 septembre 1934

Malade un peu amaigri, légèrement dyspnéique.

Toux fréquente, quinteuse.

Expectoration peu abondante, parfois mousseuse, blanchâtre, jamais hémoptoïque.

Cœur : Hypertrophie du V. G. dont la pointe bat dans le 6^e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire.

Assourdissement considérable des bruits du cœur.

Rythme de galop diastolique.

Nombreuses extra-systoles.

Pas de tachycardie ; le pouls bat à 66, 70.

Tension artérielle : 12-7 au Vaquez-Laubry.

Artères très sclérosées.

Aux poumons, on perçoit de très nombreux râles sous-crépitaux qui envahissent les deux champs pulmonaires dans leurs 2/3 inférieurs. Mais la sonorité des bases est normale.

Le foie est à peine augmenté de volume et douloureux.

La rate n'est pas perceptible.

Pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Pas d'œdèmes.

Les urines sont peu abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'urée sanguine atteint 0 gr. 81.

Radiographie pulmonaire le 28 septembre 1934. (Radiographie N° 12.)

Cœur considérablement augmenté de volume avec un ventricule gauche très bombé, plongeant dans le diaphragme. Ascension du point G.

L'arc pulmonaire n'est pas accentué et forme même, en se poursuivant d'une part avec l'arc aortique et d'autre part avec le bord ventriculaire, une courbe à concavité externe. Peut-être cette modification est-elle imputable pour une certaine part à la scoliose légère que présente ce malade.

L'aorte n'est pas déroulée.

La trachée est légèrement déviée à droite et l'on distingue difficilement la clarté bronchique droite et la bifurcation trachéale sur l'opacité cardio-aortique.

L'oreillette droite empiète légèrement dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est flou, mal délimité, avec des arborisations vasculaires que l'on suit jusqu'au diaphragme.

Le hile gauche forme une opacité arrondie, occupant l'intervalle aortico-ventriculaire.

Les sommets sont clairs.

Le champ pulmonaire droit présente une diminution totale de transparence avec un aspect trabéculaire très accentué, surtout net à la partie inférieure. L'extrême cul-de-sac costo-diaphragmatique est comblé.

Le champ pulmonaire gauche présente également cet aspect, mais moins accusé et l'on note dans la partie juxta-ventriculaire médiane et inférieure un aspect finement granuleux de la trame pulmonaire.

Le cul-de-sac gauche est parfaitement libre.

L'évolution sera celle d'une insuffisance ventriculaire gauche progressive et irréductible, mais où les signes cardio-pulmonaires tiennent seuls le devant de la scène, car les signes périphériques sont peu accentués : pas d'œdèmes, pas d'hépatomégalie, la diurèse se maintient aux environs de 500 cc.

Une tentative de traitement par l'Ouabaine intra-veineuse ($1/4$ de mmgr.) provoque des accidents syncopaux et une bradycardie à 30 ; accidents de courte durée (25 et 26 septembre).

Cependant, le 18 octobre, à la suite de crises de dyspnée particulièrement violente avec expectoration œdémateuse et légèrement sanglante, on institue un traitement toni-cardiaque par l'Ouabaine intra-veineuse (injections quotidiennes de $1/4$ de mmgr.) qui entraîne une amélioration passagère.

Une nouvelle radiographie est faite le 25 octobre 1934 (Radiographie N° 13).

Elle montre peu de modifications dans l'ensemble.

Le hile droit est moins opaque, moins encombré.

Dans le champ pulmonaire gauche, dans la région moyenne, il existe une opacité triangulaire, à bords frangés, s'estompant progressivement, située un peu au-dessous d'une autre ombre nodulaire, irrégulière. Le champ pulmonaire a perdu de sa clarté précédente.

La mort survient le 30 octobre.

Autopsie le 31 octobre 1934

Cœur très augmenté de volume, l'hypertrophie et la dilatation intéressant surtout le ventricule et l'oreillette gauches.

Léger degré d'endocardite auriculaire.

Valves mitrales saines, avec dilatation de l'orifice mitral.

Sclérose aortique considérable, avec nombreux placards athéromateux de la région sigmoïdienne. Les valvules sigmoïdes sont souples, normales.

Cœur droit normal.

Artère pulmonaire normale.

Coronaires athéromateuses mais perméables.

Dans la paroi du ventricule gauche on note un îlot d'infiltration scléreuse, de la dimension d'une pièce de 50 centimes.



Radiographie n° 13

Les poumons sont le siège d'un œdème accentué, prédominant aux deux lobes inférieurs et au lobe supérieur droit.

Il n'existe aucun infarctus macroscopiquement décelable, en particulier dans la région où la radiographie montrait une image triangulaire.

A droite, le lobe supérieur est congestionné, mais ne présente pas d'infarctus.

Les lésions d'artérite pulmonaire sont minimales.

En résumé : Insuffisance ventriculaire gauche progressive, pré-sénile.

Œdème pulmonaire.

Image radiographique de stase veineuse, avec dessin réticulé, granité par endroit.

Une image triangulaire pouvant rappeler celle d'un infarctus et ne correspondant qu'à un processus œdemateux pulmonaire.

Observation XIII (Saf...)

Mme Saf... Marie, 42 ans, ménagère, entre le 2 octobre 1934 à l'Hôpital Cochin, salle Dreyfus-Brisac, n° 4, Service de M. le P^r Labbé, pour de la dyspnée avec algies précordiales.

Le début de l'affection remonte à quelques semaines. Cette femme, jusque là bien portante, a commencé à éprouver de la dyspnée d'effort, d'escalier, accompagnée de palpitations violentes, et à deux reprises, au cours de son travail, s'est plaint de ressentir de vives douleurs précordiales, à type constrictif, sans irradiations cervicales ou brachiales, sans angoisse concomitante. Elle a consulté un médecin qui lui a parlé d'une lésion aortique, a fait faire un examen de sang qui s'est révélé positif et lui a conseillé un traitement arsenical. Cette femme a continué son travail, sans se traiter, et, la dyspnée augmentant progressivement, elle se décide à entrer à l'Hôpital le 2 octobre 1934.

Deux jours auparavant elle a été prise d'un point de côté à la base droite et la dyspnée s'est accentuée.

Examen : On est en présence d'une malade très dyspnéique, polypnéique et orthopnéique. Le facies est pâle et simultanément subictérique.

Les carotides battent vigoureusement et régulièrement,

L'examen du cœur montre un cœur augmenté de volume, avec une pointe battant à gauche dans le 6° espace intercostal, très en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc de la pointe est violent, donnant le classique choc en dôme de Bard.

L'auscultation révèle un double souffle aortique et un bruit de

galop diastolique typique avec une tachycardie à 120, 130, coupée de rares extra-systoles.

La tension artérielle est de 17-6 au Vaquez-Laubry.

Le pouls est ample, bondissant avec une vibrance artérielle particulière.

Les artères sont souples.

A l'examen pulmonaire on ne note du point de vue fonctionnel que la dyspnée, très vive, et une toux quinteuse, fatigante, ne ramenant que deux ou trois crachats blanchâtres, muqueux, bœnaux.

L'examen physique révèle la présence d'un épanchement pleural assez abondant : la matité affleure l'épine de l'omoplate, avec diminution du murmure vésiculaire sur toute l'étendue du champ pulmonaire droit et quelques râles fins au sommet, perçus en arrière et en avant, sous la clavicule. Il n'y a pas de souffle pleurétique, pas d'égophonie, pas de pectoriloque aphone. Le signe du sou est positif.

A gauche, l'examen pulmonaire montre la présence de nombreux râles fins à la base et dans la région axillaire.

Le foie est gros, abaissé vraisemblablement aussi ; il dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. Il est très douloureux à la palpation, lisse, régulier, avec un reflux hépato-jugulaire très net.

La rate n'est pas perceptible.

L'abdomen est ballonné mais on ne note pas d'ascite.

Il existe un léger œdème des membres inférieurs, mou, blanc, prenant le godet.

Les urines atteignent 750 cc. par 24 heures, sont foncées et ne contiennent ni sucre, ni albumine, des traces d'urobiline.

Les pupilles sont en myosis, inégales et réagissent faiblement à la lumière.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis.

La température atteint 37,6.

Un dosage d'urée sanguine donne le chiffre de 0 gr. 71.

Une ponction exploratrice de la plèvre droite donne issue à un liquide citrin, séro-fibrineux, à réaction de Rivalta faiblement positive, contenant de nombreuses cellules endothéliales en placards et quelques cellules isolées, de nombreux lymphocytes, d'assez nombreux polynucléaires et globules rouges, et contenant un taux d'albumine de 15 grammes.

La réaction de Wassermann (4 octobre) se montre fortement positive, ainsi que ses dérivés.

La malade est mise au traitement toni-cardiaque après évacuation de la pleurésie droite (700 cc.).

Des vomissements bilieux se produisent les jours suivants et semblent imputables à la cure de théobromine.

La dyspnée est toujours vive, nécessite la morphine.



Radiographie n° 14

Le 8 octobre, une nouvelle ponction évacuatrice de la plèvre droite est pratiquée et soustrait 400 cc. d'un liquide légèrement rosé.

Une *radiographie pulmonaire* est pratiquée le 9 octobre (radiographie n° 14) alors qu'on ne perçoit à droite qu'une diminution du murmure vésiculaire avec de nombreux râles crépitants à la base droite, à gauche que des râles fins étendus à toute la surface du champ pulmonaire mais prédominant au sommet.

Le cœur est volumineux, le ventricule gauche affleurant la paroi thoracique.

L'arc moyen est oblique en bas et en dehors.

L'aorte est à peine déroulée.

L'oreillette droite bombe dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit est élargi, diffus, mal délimité.

Le hile gauche est plus accentué que normalement et on perçoit nettement les arborisations vasculaires s'épanouissant vers le lobe supérieur gauche.

Les deux sommets sont clairs.

Le champ pulmonaire droit présente au-dessous de la clavicule un aspect finement granité.

A la base, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est légèrement comblé.

Dans le prolongement du pédicule vasculaire inférieur droit, notablement épaissi, on note une tache mal délimitée, de forme vaguement triangulaire à base diaphragmatique, à sommet correspondant au pédicule inférieur.

Il existe encore une scissurite droite.

Dans l'ensemble le champ pulmonaire droit présente une grisaille diffuse, une diminution de transparence.

À gauche, l'aspect finement granité du parenchyme pulmonaire se retrouve à la partie moyenne du champ pulmonaire.

Le cul-de-sac gauche est libre.

La trachée n'est pas déviée.

Après l'amélioration passagère amenée par les deux ponctions et par le traitement toni-cardiaque, la malade meurt brusquement au cours de la nuit du 11 octobre 1934.

Autopsie le 13 octobre 1934

Léger épanchement pleural bilatéral : 300 cc. environ à droite, séro-hémorragique ; 100 à 150 à gauche, citrin.

Léger épanchement péricardique.

Gros cœur, ventricule gauche hypertrophié, peu dilaté.

Oreillette gauche peu dilatée, avec une légère endocardite.

Valve mitrale saine.

Aortite subaiguë diffuse, intéressant non seulement la crosse, mais toute la portion thoracique, et, à un degré moindre, la portion abdominale.

Les valvules sigmoïdes sont indemnes, souples.

Le cœur droit est indemne.

L'artère pulmonaire absolument intacte.

Le poumon droit présente, à la base, dans la région postéro-inférieure, un infarctus volumineux, de la dimension d'une prune, triangulaire à base périphérique. Et le poumon gauche, symétriquement, un infarctus moins gros, du volume d'une petite noix.

Le lobe pulmonaire moyen droit est atteint d'un œdème abondant.

Les poumons surnagent.

Il n'y a aucune lésion tuberculeuse, les bronches ne contiennent pas de pus ; pas ou peu de ganglions médiastinaux.

Histologiquement, il s'agit d'infarctus banaux, sans lésions d'artérite pulmonaire spécifique, et d'œdème pulmonaire.

Le foie présente un certain degré de périhépatite au niveau de sa partie postéro-supérieure. Foie cardiaque.

En résumé : Aorto-myocardite syphilitique avec I. V. G. Infarctus et œdème pulmonaire. Image radiologique granitée avec infarctus à peine perceptible.

Observation XIV (Gui...)

Mme Gui... Clémence, 83 ans, sans profession, entre dans le Service de M. le P^r M. Labbé, à l'Hôpital Cochin, salle Dreyfus-Brisac, n° 5, le 27 octobre 1934.

Il semble que le début des accidents remonte à quelques semaines, se manifestant par une fatigue croissante, de la dyspnée, des crises de palpitations, un œdème malléolaire vespéral.

L'interrogatoire est d'ailleurs difficile à poursuivre car la malade est prostrée, très dyspnéique, assise dans son lit, le facies et les extrémités digitales cyanosés. Les membres inférieurs sont légèrement œdématisés, œdème mou, non douloureux, prenant le godet, légèrement cyanique également.

Au cœur on constate une tachyarythmie considérable ; le pouls bat à 100, 110, très irrégulier, inégal, avec de nombreuses pulsations défailtantes.

Les bruits du cœur sont sourds.

On ne constate pas de souffles.

La tension artérielle est de 14-11.

Les artères sont très sclérosées.

Aux poumons : signes d'épanchement de la base droite : matité,



Radiographie n° 15

abolition des vibrations, disparition du murmure vésiculaire, pas de souffle, pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone. Signe du sou positif.

A gauche, nombreux râles ronflants et sibilants et râles sous-crépitants à la base.

Dyspnée et orthopnée considérables. Toux quinteuse, peu fréquente. Pas d'expectoration.

Le foie est très difficile à percevoir car la malade se défend ; mail il semble douloureux et augmenté de volume.

Oligurie considérable : quelques cc. d'urines foncées, ne contenant ni sucre ni albumine.

Urée sanguine : 0 gr. 81.

Une ponction exploratrice droite est pratiquée : liquide légèrement rosé, contenant de très nombreux globules rouges, d'assez nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes, de rares cellules endothéliales. Albumine : 15 grammes.

Une *radiographie thoracique* est faite le 30 octobre, après évacuation de la pleurésie droite (550 cc.). (Radiographie n° 15).

Cœur volumineux, d'aspect triangulaire.

Le ventricule gauche et l'arc moyen dessinent une ligne presque régulière, oblique en bas et en dehors.

Sur le sommet de l'aorte on constate une calcification aortique.

La trachée n'est pas déviée.

Le bord droit du cœur empiète légèrement dans le champ pulmonaire droit.

Le hile droit apparaît flou, élargi, séparé de l'ombre cardiaque par la clarté bronchique que l'on devine.

Le hile gauche est peu accentué.

Les extrêmes sommets sont clairs.

Dans le champ pulmonaire droit, on note quelques opacités nodulaires, très opaques ; la supérieure correspond à l'ossification du cartilage costal de la première côte, dessinant une ombre en forme d'haltère avec deux points nodulaires plus opaques.

A gauche également, des opacités parsèment le champ pulmonaire et la supérieure répond également à l'ossification du premier cartilage costal.

La base droite est floue, avec des arborisations vasculaires très accentuées qui se poursuivent jusque vers le diaphragme.

Le sinus costo-diaphragmatique droit est comblé.

Le sinus gauche est libre.

La malade meurt le 1^{er} novembre.

Autopsie le 2 novembre 1934

Cœur sénile avec athérome considérable de l'aorte.

Epanchement pleural droit peu abondant.

Légère exsudation pleurale gauche.

Infarctus pulmonaires multiples.

L'un siège à la partie postéro-inférieure du lobe inférieur droit. de volume considérable (de la grosseur d'une orange), plus près du hile que de la corticalité.

Un autre infarctus occupe presque tout le lobe moyen, ne laissant intacte qu'une mince bande de parenchyme pulmonaire à sa partie inférieure.

Un troisième infarctus, également volumineux, de la grosseur d'une pièce de 20 francs, à bords festonnés, occupe la région supérieure du lobe inférieur gauche, dans la zone juxta-hilaire, au voisinage de la scissure interlobaire.

Observation XV (Fag...)

M. Fag... Pierre, 58 ans, contrôleur aux Assurances sociales, entre à l'Hôpital Beaujon, Service de M. le P^r P. Harvier, salle Millard, n° 12, le 1^{er} mai 1934, pour une hémoptysie abondante.

Le début de la maladie remonte au mois de décembre dernier. A cette date, le malade, ancien rhumatisant sans lésion cardiaque reconnue (une crise de rhumatisme à l'âge de 45 ans ayant cédé au salicylate de soude en quelques jours et n'ayant pas laissé de stigmates cardiaques valvulaires) présente un épisode pulmonaire aigu « étiqueté bronchite », caractérisé par de la fièvre à 38, 38,5, de la toux, une expectoration muco-purulente assez abondante. Puis la dyspnée apparaît, progressive et procédant ensuite par accès paroxystiques diurnes et surtout nocturnes, de courte durée et se terminant par le rejet d'une expectoration muco-purulente.

En même temps le malade s'aperçoit qu'il a un peu d'œdème du membre inférieur gauche (à la suite d'un accident d'automobile il a été amputé au-dessous du genou droit et la plaie aurait suppuré durant un mois environ) ; et ses urines deviennent plus rares et foncées.

Sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque, l'état s'améliore lentement.

Il y a un mois, nouvel épisode pulmonaire. Sans fièvre, sans point de côté, sans aggravation de la dyspnée, un épanchement pleural droit apparaît et doit être évacué par son médecin (1 litre 1/2 de liquide citrin, limpide).

Puis, il y a 8 jours, la dyspnée s'est accentuée, accompagnée d'un œdème du larynx et de la luette qui provoquait des nausées et des vomissements.

Enfin brusquement, depuis 8 jours, à la suite d'un point de

côté gauche, le malade est pris d'une hémoptysie assez abondante, en particulier la veille de son entrée, le malade a rejeté une quantité notable de sang rouge, aéré.

Examen le 1^{er} mai 1934

Malade pâle, subictérique, dyspnéique, assis dans son lit ; le nombre des mouvements respiratoires atteint 30 respirations à la minute. Les crises dyspnéiques nocturnes ont disparu, mais le malade est encore obligé de passer les nuits assis dans son lit.

La toux est fréquente, quinteuse, fatigante.

L'expectoration mousseuse, peu abondante, sanglante. On y trouve de nombreux globules rouges, quelques polynucléaires, quelques cellules endothéliales, quelques pneumocoques et streptocoques, mais très peu nombreux.

Le point de côté gauche s'est atténué:

La température est à 39.

A l'examen pulmonaire : à droite on trouve une submatité des deux tiers inférieurs ; les vibrations vocales sont transmises ; on perçoit de nombreux sous-crépitations ; pas de souffle, pas d'égo-phonie, pas de pectoriloquie aphone ; le signe du sou est positif.

A gauche il existe également une submatité de la base, de nombreux râles sous-crépitations.

De plus, les deux champs pulmonaires sont encombrés de râles ronflants et sibilants.

Le cœur est rapide, à 100, on perçoit un bruit de galop à la pointe. A la base les bruits sont bien frappés. Le rythme est régulier.

La tension artérielle est de 11-8 au Vaquez-Laubry.

Le foie est un peu gros, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal.

Il existe une hydrocèle gauche, avec, sur le scrotum, une pigmentation brunâtre.

Il n'y a pas d'œdème du membre inférieur.

Les réflexes achilléen et rotulien sont faibles, mais existent.

Les réflexes oculaires sont normaux.

Pas de leucoplasie buccale, mais une tache pigmentaire sur le pilier antérieur gauche, et la base de la langue présente un aspect papillomateux.

Les urines atteignent 1 litre, contiennent des traces d'albumine ; pas de sucre, pas de sels ni de pigments biliaires.

Une hémoculture est pratiquée et reste négative.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

G. rouges : 4.500.000.

Hémoglobine : 85 %.

G. blancs : 20.000.

Polynucléaires : 94 %.

Une ponction exploratrice droite ramène un liquide citrin, contenant une majorité de polynucléaires, avec quelques lymphocytes et quelques cellules endothéliales.

Une ponction exploratrice gauche un liquide citrin, contenant des globules rouges en quantité assez abondante, de nombreux polynucléaires, de très rares lymphocytes et quelques cellules endothéliales.

Après évacuation de l'épanchement gauche (700 cc.) et droit (450 cc.) une *radiographie pulmonaire* est faite le 3 mai 1934. (Radiographie n° 16).

Le cœur est très volumineux.

Le ventricule gauche, bombé, plonge dans le diaphragme.

L'arc moyen est convexe.

L'aorte sensiblement normale.

Les cavités droites, surtout l'oreillette, empiètent largement dans le champ pulmonaire droit.

Dans le champ pulmonaire droit, le sommet est clair.

Le hile est épaissi, élargi, flou, la partie moyenne du champ pulmonaire apparaît finement granuleuse.

À la base, tangentielle au diaphragme par sa limite inférieure, on constate une ombre assez opaque, arrondie, de contours flous un peu étoilée, des dimensions d'une pièce de dix francs, flanquée à sa partie interne, juxta-cardiaque, de nodules assez opaques tranchant sur l'opacité hilaire.

À gauche on trouve une image de pneumothorax avec chute du sommet, accentuation du hile et du dessin artériel pulmonaire, à la partie moyenne, aspect également finement granuleux dans la partie externe du champ pulmonaire. À la base il existe également une seconde opacité arrondie, de dimensions à peu près semblables, tangente au bord ventriculaire gauche, séparée de la paroi par une mince clarté pleuro-pulmonaire.

La trachée n'est pas déviée.

Le cul-de-sac droit est comblé.

Une cuillerée de liquide dans le cul-de-sac gauche.

Le 4 mai, l'état du malade s'est aggravé.

Il est très dyspnéique, cyanosé, couvert de sueurs froides.

La température est à 38,4.

Le pouls à 120, régulier.

La tension artérielle est de 15-11.

Au cœur : galop gauche, rythme régulier, assourdissement des bruits.

L'hémoptysie a brusquement cessé et la veille et aujourd'hui le malade n'a rejeté qu'un seul crachat noirâtre.



Radiographie n° 16

La mort survient le 16 mai, après une période d'amélioration transitoire, dans un tableau d'insuffisance cardiaque progressive, avec œdèmes, hépatomégalie, oligurie.

Autopsie le 18 mai

Endocardite. pariétale gauche : le ventricule gauche est volumineux, hypertrophié et dilaté. Il présente sur sa paroi gauche une plaque d'endocardite pariétale large comme une pièce de deux francs, englobant quelques piliers. La valvule mitrale est épaissie, rétractée et il s'agit d'une lésion ancienne.

Le ventricule droit présente également une plaque plus petite d'endocardite pariétale. La valvule tricuspide est normale.

L'artère pulmonaire présente de nombreuses lésions d'endartérite.

Le poumon droit présente un infarctus du volume d'une grosse noix à la base du lobe inférieur.

Le poumon gauche : le lobe supérieur est rétracté. Il existe un petit infarctus à la base de ce lobe, de siège juxta-scissural.

Le lobe inférieur est farci d'infarctus dans une zone œdématisée et congestive.

Lésions histologiques d'artérite pulmonaire associée.

En résumé : Endocardite pariétale chez un rhumatisant. Infarctus pulmonaires multiples.

Image radiologique : masses arrondies, mal limitées, répondant aux deux infarctus principaux.

Observation XVI (Ru...)

M. Ru..., 61 ans, concierge, entre dans le Service de M. Harvier le 14 juin 1933, pour des troubles psychiques. Hospitalisé dans le Service de M. Troisier, salle Barth, il présentait une agitation incessante, se levant la nuit, parcourant les salles, refusant de rester couché, tous phénomènes qui ont nécessité son passage à l'isolement.

À l'examen on se trouve en présence d'un malade très euphorique. Il est en effet impossible de le maintenir au lit, il se lève, parcourt la pièce, répond parfois aux questions par des paroles incoordonnées et il est très difficile d'obtenir qu'il se laisse examiner.

On est cependant frappé par la cyanose intense de la face, des extrémités. Les lèvres, les oreilles, les pommettes sur lesquelles se

dessinent de nombreuses capillosités sont littéralement violettes, lilas. Les doigts sont cyaniques, les ongles non déformés. La cyanose envahit également les membres inférieurs qui sont de plus œdématisés, d'un œdème dur, assez accentué.

Le malade est très amaigri.

On note sur le tronc et sur les membres une profusion de taches rubis et de téléangiectasies.

La température est basse.

L'examen des poumons montre l'existence d'un épanchement pleural gauche : matité des 2/3 inférieurs du champ pulmonaire avec abolition des vibrations et du murmure vésiculaire, signe du sou. La ponction retire un liquide citrin contenant une proportion importante de lymphocytes, quelques polynucléaires, de rares cellules endothéliales, des globules rouges en quantité assez abondante.

A droite on ne constate que quelques râles fins à la base droite.

Au cœur il existe un rythme de galop gauche typique avec tachycardie régulière, au rythme de 100, 110 par minute.

Mais le pouls, la tension artérielle sont imprennables, aussi bien à droite qu'à gauche.

L'abdomen est un peu ballonné, mais sonore dans toute son étendue.

Il existe une circulation collatérale extrêmement développée.

Le foie est gros, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal.

Il est régulier, lisse, mais très dur, sensible.

La rate n'est pas perceptible.

La langue est sèche, il existe une édentation complète.

Il n'existe aucun signe neurologique, mis à part les troubles psychiques à tendance d'excitation et de confusion mentale avec quelques épisodes délirants systématisés.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Une *radiographie pulmonaire* est faite le 10 juin 1934 et montre à gauche une image de pleurésie typique. A droite, dans la région moyenne, il existe une opacité homogène allongée, de forme losangique, à grand axe vertical un peu oblique en bas et en dehors, longue de 10 cm. environ, large de 3 cm. à bords rectilignes, nettement dessinés. Elle est séparée de la paroi thoracique par une mince clarté de parenchyme pulmonaire normal, et du hile par une bande plus large où les arborisations vasculaires apparaissent plus accentuées.

Le cœur est gros, surtout développé aux dépens du ventricule gauche dont l'opacité se confond avec celle de l'épanchement.

La trachée n'est pas déviée.

Cette image en forme d'os de seiche nous fit discuter plusieurs diagnostics : néoplasme pulmonaire que nous éliminâmes du fait

de la régularité des contours, de l'absence totale de signes physiques pour une si volumineuse tumeur, sans modifications de la cage thoracique, etc. Le diagnostic de calcification pleurale fut le plus favorablement envisagé.

Les jours suivants, l'état du malade s'aggrava.

Les œdèmes s'accrochèrent, la cyanose devint plus intense, de l'ascite apparut.

Les signes cardiaques se modifièrent peu : quelques extra-systoles et le bruit de galop.

La mort survient dans le collapsus le 30 juin, 1934.

Autopsie le 1^{er} juillet

Epanchement pleural gauche citrin, assez abondant.

Très légère lame d'ascite.

Poumon gauche collabé, le lobe inférieur est carnifié, tombe au fond de l'eau, présente dans son lobe inférieur une petite pierre du poumon, du volume d'un noyau de cerise qui s'énuclée facilement.

Le poumon droit présente quelques adhérences au sommet. Il est rouge lie de vin, congestif, mais flotte encore entre deux eaux.

A la coupe on constate un volumineux infarctus occupant presque tout le lobe supérieur, de forme vaguement losangique, de siège para-hilaire.

Il existe de plus un petit infarctus triangulaire à base corticale dans la région externe du lobe supérieur.

Le lobe moyen est splénisé.

Le lobe inférieur congestif et œdématié.

Histologiquement : Thrombose pulmonaire avec infarctus. Artérite pulmonaire très accentuée.

Le cœur est volumineux. L'oreillette gauche est dilatée. Le ventricule gauche hypertrophié présente sur sa paroi antérieure un placard de la dimension d'une pièce de dix francs d'endocardite pariétale avec un caillot organisé. Sur la valve externe de la mitrale existent de petites végétations marginales, non ulcérées.

Le cœur droit est indemne.

L'aorte est le siège d'un athérome discret.

L'artère pulmonaire présente également des placards athéromateux sur le tronc et sur les branches de division.

Le foie est volumineux, d'aspect muscade.

La rate est un peu grosse avec un infarctus de coloration jaunâtre du volume d'une noix.

Les reins sont normaux.

L'autopsie du cerveau ne montre aucune lésion macroscopique.

Observation XVII (Ost...)

Mme Ost..., 44 ans, entre dans le Service du P^r Harvier le 2 juin 1934, pour une crise angineuse typique, accompagnée de douleurs épigastriques et de vomissements, dont le début remonte à une dizaine de jours.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents de cette malade qui est ménoposée depuis quatre ans, à part quelques troubles dyspeptiques intermittents, dont le caractère organique n'est pas évident. Aucun passé infectieux, pas de syphilis.

Un paroxysme douloureux est survenu il y a 48 heures, caractérisé par des douleurs thoraciques bilatérales, irradiant vers le membre supérieur gauche de sa racine à son extrémité. Une crise semblable serait survenue le jour même de son entrée, à 16 heures.

Examen le 3 juin 1933

On est frappé d'une part par la dyspnée de cette malade, d'autre part par la cyanose des lèvres et des extrémités.

La respiration est rapide, régulière, entrecoupée d'une toux sèche, presque continue, rappelant la toux pleurale. Il n'y a pas d'expectoration.

Aux deux bases pulmonaires, on constate une matité avec diminution du murmure vésiculaire et râles fins d'œdème pulmonaire.

Une ponction exploratrice ramène, à droite et à gauche, un liquide jaune citrin, à réaction de Rivalta faiblement positive, à formule cytologique à prédominance endothéliale (avec nombreux placards, rares polys et quelques globules rouges).

Au cœur, bruit de galop gauche, sans lésions orificielles.

Pouls rapide à 120, régulier.

T. A. 15-12 au Vaquez-Laubry.

Le foie est sensiblement hypertrophié et un peu douloureux. Il n'y a pas trace d'œdèmes des membres, ni d'ascite.

Les urines sont rares (250 gr.), foncées, sans albumine ni sucre.

Température 38.

Les jours suivants, la situation reste inchangée, malgré les opiacés, l'huile camphrée et la caféine.

Le 4 au soir, la malade a ressenti une nouvelle crise douloureuse précordiale à type d'angor.

Les urines ne dépassent guère 500 gr. par 24 heures.

Le pouls reste à 100.

La T. A. est à 13-9.

La température se maintient autour de 38.

La dyspnée et la toux persistent.

On se décide à évacuer le double hydrothorax : on retire de

chaque côté $3/4$ de liquide et pendant 5 jours (du 6 au 10) une injection quotidienne intraveineuse d'un quart de mmgr. d'ouabaine est pratiquée.

Ce traitement n'est pas suivi d'une détente sensible : peut-être la dyspnée est-elle moins marquée, mais la toux persiste, s'accroît dès qu'on assoit la malade, les râles fins des bases n'ont pas disparu. Pas d'expectoration.

Le pouls baisse légèrement, reste régulier, autour de 90.

Mais le taux des urines ne varie pas (aux environs de 500).

Azotémie : 0 gr. 35.

La tension oscille entre 14-9 et 12-8.

La fièvre persiste au voisinage de 38.

Le 10 juin, apparition d'une arythmie, ayant tous les caractères de l'arythmie complète.

Du 13 au 22 juin, traitement par la digibaine (15 gouttes par jour) : la situation s'améliore légèrement :

Le pouls se maintient aux environs de 80 ; la tension autour de 12-9 ; la température se maintient en plateau à 37,6, mais la dyspnée persiste et la diurèse atteint à peine le litre.

La malade quitte le service le 22 juin malgré nos conseils, sans que nous ayons pu porter un diagnostic ferme. Nous avons pensé cependant que celui d'infarctus du myocarde était le plus vraisemblable.

Avant de quitter le Service nous avons fait transporter cette femme dans le service du P^r Clerc, à Lariboisière, aux fins d'un examen électro-cardiographique. Le P^r Clerc a bien voulu nous remettre la note suivante : « Très gros cœur avec bruit de galop. Complexes ventriculaires complètement déformés. S'agit-il d'une dilatation aiguë du ventricule gauche ou d'un infarctus véritable ? C'est ce qu'il est bien difficile de décider à l'heure actuelle. Il ne serait pas étonnant que les coronaires ne fussent guère perméables. Dans tous les cas, insuffisance ventriculaire gauche irréductible et à pronostic réservé ».

Deuxième séjour du 18 juillet 1933 au 8 août 1933.

Même état aggravé.

Nouvelle évacuation des deux plèvres, suivie d'un traitement par l'Ouabaine ($1/4$ de mmgr. du 10 au 22, puis du 28 au 31 juillet, puis du 4 au 8 août), persistance de la fièvre entre 37,4 et 38. pouls à 90, T. A. entre 12-8 et 10-6 ; diurèse : 500 gr. à un litre ; amaigrissement progressif : de 71 kilos 600 le 4 juillet à 62 kilos 600 le 6 août, sans qu'il y ait jamais eu d'œdèmes.

Une radioscopie, faite le 12 juillet, a montré un très gros cœur augmenté dans tous ses diamètres.

Une radiographie : Une opacité des deux bases due aux épanche-

ments, sans que l'on puisse distinguer aucune image anormale parenchymateuse.

Troisième séjour du 18 octobre au 30 novembre 1933.

Même état fonctionnel et objectif auquel s'ajoutent des œdèmes périphériques.

Matité des deux bases, prédominant à droite, avec râles sous-crépitants fins.

Galop très net. Pouls redevenu régulier à 120.

Œdèmes des membres inférieurs.

Légère ascite.

Poids : 65 kilos 500.

Gros foie douloureux surtout au niveau du lobe gauche.

Evacuation de l'hydrothorax droit : un demi-litre de liquide hémorragique, suivie d'un traitement par la digibaine et la théopromine.

Entre le 25 et le 30 octobre, la malade a présenté plusieurs accès de douleurs précordiales suivis de vomissements, avec dyspnée et cyanose, accès survenant la nuit, durant environ une demie-heure, calmés par la morphine.

2 novembre : Ex. de sang : G. R. : 4.100.000.

Hémoglobine : 70 %.

G. B. : 13.000.

Polys : 74.

Eosino : 1.

Grands monos : 16.

Monos et lymphos : 8.

Myélocytes : 1.

6 novembre : Le Dr Walser a bien voulu venir pratiquer au lit de la malade un nouvel examen électrocardiographique et nous a remis la note suivante : « Pas de déformations bien caractéristiques d'un infarctus : en particulier, pas de décalage en D₁ de la ligne RT. La valeur fonctionnelle du myocarde est nettement diminuée ainsi qu'en témoignent l'inversion de T en D₁, l'aplatissement de T en D₂ et la réduction d'amplitude des ondes rapides en D₂. A noter en outre, l'existence en D₁ de deux extra-systoles du type ventriculaire droit ».

Une radiographie pulmonaire ne montre qu'une opacité des deux bases sans qu'il soit possible de distinguer des ombres anormales sous cette image d'épanchement bilatéral.

A partir de novembre s'installe un état de cachexie progressive, avec œdèmes irréductibles, albuminurie, sans azotémie (0 gr. 44) ; de temps à autre de petites hémoptysies noirâtres. La température persiste irrégulière, peu élevée. Le pouls reste régulier entre 96

et 100. La tension ne se modifie guère, 12-9. La diurèse est réduite à 500 gr.

La morphine est administrée à doses progressives.

Mort dans le marasme le 30 novembre 1933.

Autopsie : Hydrothorax double (liquide hémorragique) et ascite.

Le cœur est volumineux : ni péricardite ni hydropéricarde. Aspect légèrement nacré du péricarde au-dessus de la pointe du V. G. et sur la face antérieure du V. droit, mais il n'y a pas d'infarctus visible. Petit piqueté hémorragique de l'épicarde, à la face postérieure des oreillettes.

À l'ouverture du cœur le V. G. apparaît dilaté et hypertrophié. La cloison interventriculaire fait saillie dans le V. droit non dilaté. Les cavités cardiaques sont remplies de caillots cruoriques noirâtres.

Les veines caves et les veines pulmonaires sont distendues par de volumineuses coagulations.

La valvule mitrale est saine.

Sur les parois antérieures et postérieures du V. gauche on trouve de nombreuses végétations fibrineuses, dont la partie superficielle se désagrège facilement mais dont la base reste adhérente à la paroi.

La paroi antérieure du V. G. présente en particulier un aspect remarquablement déchiqueté et anfractueux et sur une coupe transversale, on voit les coagulations fibrineuses s'insinuer dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire entre les colonnes charnues.

En dedans du pilier postérieur de la valvule mitrale on note 3 végétations polypeuses du volume d'un pois, et à la base même de ce pilier, une végétation à peine saillante, grosse comme un grain de mil.

La paroi interne du V. G. présente un aspect blanc grisâtre, et sa surface apparaît légèrement mamelonnée.

On note en outre une thrombose de la pointe du V. G.

Rien à signaler au niveau des cavités droites et de l'artère pulmonaire dont les parois et les valvules sont normales.

L'aorte thoracique est de calibre normal ; les valvules sigmoïdes sont saines ; au-dessus d'elles se voient de petites traînées athéromateuses discrètes.

La coronaire antérieure est indurée, scléreuse, et son calibre paraît rétréci.

L'aorte abdominale est saine, sauf au niveau du tronc coeliaque et de l'embouchure des artères rénales où existent plusieurs placards athéromateux ulcérés.

Poumons : Le poumon droit adhère au sommet et à la base du thorax. Les lobes moyen et inférieur sont parsemés d'infarctus hémorragiques typiques du volume d'une noisette à celui d'une mandarine.

Le poumon gauche est libre. A la base, infarctus triangulaire de moyen volume.

On trouve à la surface du lobe inférieur un nodule blanchâtre, de dimension d'une tête d'épingle, analogue à celui qui existe sur le foie.

Médiastin normal, sauf des ganglions du hile tuméfiés noirâtres, en particulier à droite.

Foie : Poids : 2 kilos 350.

Aspect muscade et grasseux tout à la fois.

La coupe est bigarrée, présentant des zones alternativement muscades et blanchâtres (celles-ci les plus nombreuses, donnent l'impression d'être atteintes de dégénérescence grasseuse).

A la surface du lobe droit existe un petit nodule blanchâtre, analogue à celui signalé sur la surface du lobe pulmonaire gauche.

Rate : 160 gr.

Ferme, coupe un peu sèche, sans infarctus.

Reins : Le gauche, 190 gr., a l'aspect du rein cardiaque et présente un kyste gros comme une noix à son pôle inférieur.

Le droit (300 gr.) présente des kystes multiloculaires de la grosseur d'une pomme faisant saillie sur le bord externe. A la coupe, petits kystes minuscules au niveau de quelques pyramides. Même aspect cardiaque.

Surrénales, pancréas et intestin d'aspect normal.

En résumé : Insuffisance ventriculaire gauche progressive et irréductible due à une thrombose cardiaque.

Embolies pulmonaires multiples.

Image radiologique : Pleurésie bilatérale masquant toute une image anormale.

CONCLUSIONS

I. — L'extériorisation radiographique du retentissement pulmonaire de l'insuffisance cardiaque est postérieure à sa traduction clinique. Avant que n'apparaissent des modifications hilaires et surtout des modifications d'aspect du parenchyme pulmonaire, l'insuffisance cardiaque se traduit par une séméiologie fonctionnelle plus ou moins riche (dyspnée, toux, expectoration) et par des signes cardiaques et périphériques même, qui ne laissent aucun doute sur la méiopragie myocardique. La radiographie pulmonaire ne saurait donc avoir une valeur diagnostique précoce.

II. — Le retentissement pulmonaire de l'insuffisance cardiaque se traduit, dans ses modifications hilaires, par deux syndromes décrits par Laubry, Chaperon, Thomas, retrouvés par Pezzi, syndrome de distension artérielle pulmonaire, syndrome de distension veineuse. Ce dernier nous apparaît plus fréquent au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche des aorto-myocardites, du cœur sénile, des myocardies.

III. — Les modifications hilaires précèdent les modifications de l'aspect pulmonaire. La congestion passive et l'œdème subaigu, qui constituent les lésions anatomiques les plus fréquentes, se traduisent le plus souvent par une simple diminution de la clarté du champ pulmonaire, souvent par un aspect trabéculaire à larges mailles, plus rarement par un aspect granuleux, exceptionnellement enfin par des images pommelées. Dans ce dernier cas, il s'agit parfois de cardiaque avec insuffisance rénale associée, en particulier, avec une azotémie élevée. Dans

tous les cas, le siège basal de ces images, soit strictement basal, soit à prédominance basale avec intégrité habituelle du sommet et leur prédominance droite constituent des arguments importants en faveur d'une image de « poumon cardiaque ».

IV. — Les infarctus pulmonaires, au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche sont fréquents. Ils sont très souvent latents, masqués sous un épanchement pleural, ne s'accompagnant pas d'expectoration hémoptoïque. Parfois, ils se traduisent par des images atypiques, pseudo-kystiques, pseudo-tumorales et peuvent simuler de nombreuses affections pulmonaires. Mais il est parfois impossible de distinguer radiologiquement de telles images d'infarctus de celles dues à une simple congestion passive intense.

V. — Le diagnostic de ces différentes images anormales du poumon cardiaque est en général facile et doit s'appuyer sur les résultats que fournissent l'histoire de la maladie et le contexte clinique et séméiologique.

Vu : le Doyen

ROUSSY

Vu : le Président,

MARCEL LABBÉ

*Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris,*

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.). — Cardiaques noirs et artérites pulmonaires. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 juin 1930, p. 409.
- ARRILAGA. — Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques (cardiaques noirs). *Archives des Mal. du Cœur*, N° 3, août 1913, p. 518.
- ARRILAGA. — Sclérose de l'artère pulmonaire (cardiaques noirs). *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 février 1924 (*Bulletin*, p. 292).
- AMEUILLE (P.) et LEJEARD (Ch.). — Infiltrations pulmonaires labiles et tuberculose. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 1621.
- AMEUILLE (P.). — Le Problème des Granulies froides. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 juin 1934, p. 886.
- BACON (C.-M.) et APFELBACH (C.-W.). — Primary sclérosis of pulmonary artery and its branches. *Archiv. path. et Lab. Méd.*, mai 1927, p. 801.
- BARES. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des artérites pulmonaires au cours des pneumopathies. *Thèse Toulouse*, 1931.
- BARJON. — Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires, 1916.
- BAUM (F.). — Image radiologique des hiles normaux et pathologiques. *Journal of the American Méd. Ass.* Vol. LXXXVIII, N° 9, 26 fév. 1927.
- BARIE. — Traité des maladies du cœur. *Paris*, 1912.
- BELOT et PEUTEUIL. — Les opacités arrondies intra-thoraciques. *Journal de Radiologie et d'Elect.*, oct. 1930.
- BENHAMOU, VIALLET, MARCHIONI et FOURES. — A propos des ombres arrondies intra-thoraciques. *Soc. des Méd. d'Alger*, 8 juin 1934.
- BENHAMOU (E.) et FOURES (C.). — Image arrondie d'infarctus pulmonaire au cours d'un anévrysme aortique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 juillet 1934, p. 258.

- BERETERVIDE et HEIDENREICH. — *Rev. Soc. de Méd. Int. y Soc. de Fisiol.* Mars, mai 1931.
- BERETERVIDE. — Las sombras redondeadas intratorácicas. *Thèse Buenos-Ayres*, 1931, *Revista medica Latino Americana*, 1931.
- BERNARD (E.). — Granulie froide et tuberculose fibreuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 juin 1934, p. 904.
- BERNARD (L.). — La signification des tuberculoses miliaries dites granulies froides. *S. M. H.*, 15 juin 1934, p. 946.
- BERNARD-GRIFFITHS (C.). — Les calcifications pleurales. *Thèse, Paris*, 1933.
- BEZANÇON (F.). — La notion de granulie froide et l'interprétation de « l'aspect granuleux et trabéculaire ». *S. M. H.*, 15 juin 1934, p. 953.
- BEZANÇON (F.), BRAUN (P.) et DUHAMEL. — De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques. *Paris Médical*, 19 fév. 1927, p. 177.
- BEZANÇON (F.) et BRAUN (P.). — Le stade anatomo-clinique pré-curseur de la phthisie chronique de l'adulte. La tramite tuberculeuse initiale. *Presse Médicale*, 31 déc. 1927, p. 1601.
- BEZANÇON (F.), de GENNES, CÉLICE et DELARUE. — Insuffisance cardiaque en apparence primitive. Etude anatomo-clinique d'un cas. *S. M. H. Paris*, 1931, p. 1754.
- BEZANÇON (F.), BERNARD (E.) et SCHWOB. — Nettoyage radiologique et guérison dans un cas où existait dans les deux poumons un semis extrêmement confluent d'images micro-nodulaires. *Revue de la Tuberculose*, 13 fév. 1932, p. 390.
- BINET (L.). — Recherches histophysiologiques sur le poumon. *Presse Médicale*, N° 59, 24 juillet 1926.
- BOEM (G.) et KUHNÉ (O.). — Image radiographique de l'infarctus pulmonaire. *Analyse in Journal de Radiologie*, 1926, p. 427.
- BORDET (E.). — Radiologie de l'artère pulmonaire. *La Médecine*, mars 1922.
- BORDET (E.). — La dilatation du cœur. *Paris*, 1926.
- BORDET (E.). — Comment interpréter une radiographie du système cardio-vasculaire. *Monde médical*, 1^{er} nov. 1930.
- BOUCHUT (L.), FROMENT (R.) et BONNET (H.). — L'hypertrophie et l'insuffisance cardiaques au cours des anémies pernicieuses. Gros cœurs par anoxémie. *Lyon Médical*, t. CLIII, N° 15, 15 avril 1934.
- BOY-TESSIER. — Le poumon cardiaque. *Revue de Médecine*, 1894, N° 12.

- BRACHETTO-BRIAN. — Concepto anatomo-pathologico de los cardiacos negros de Ayerza. *Revista de la Soc. de Méd. Int.*, t. I, N° 15, nov. 1925.
- BRACHETTO-BRIAN. — Sur les artérites secondaires associées. *Soc. Méd. Int.*, Buenos-Ayres, 1925.
- BURNAND (R.). — Un cas de granulie chronique avec autopsie et examen histologique. *Annales de Médecine*, T. XVIII, 1924.
- BURNAND (R.). — Considérations sur la granulie froide à propos d'un cas compliqué d'érythème cutané chronique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1934, p. 889.
- BURNAND (R.) et SAYE. — Granulies froides et granulies chroniques. *Annales de Médecine*, mai 1924.
- BUSI. — Conf. corso fisiologia sanatorio Anzio. L. Pozzi, Roma, 1928.
- CAIN (A.), OURY (P.) et BARNAUD (Mlle). — Pneumococcie pulmonaire aiguë curable. Image radiologique simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932, p. 1403.
- CASAUDE (A.), CRUZ DERQUI (Juan) et LETAMENDI (A.). — Apoplexie pulmonaire. *Archivos Argentinos de Pediatría*, mai 1934, p. 249.
- CASTEX (M.) et CAPDEHOURAT (E.-L.). — Chronologie et phénoménologie des altérations morbides chez les cardiaques noirs de Ayerza. Lésions fondamentales et lésions accessoires. *Presse Médicale*, 17 fév. 1934, p. 268.
- CASTEX (M.), CAPDEHOURAT (E.-L.) et REPETTO (R.-L.). — Considérations cliniques au sujet d'un cardiaque noir d'Ayerza, basées sur leur physio-pathogénie. *Archives Médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, T. VIII, N° 5, 1933.
- CAUSSADE (G.). — Mal de Bright et tuberculose pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 nov. 1933, p. 1340.
- CAUSSADE (G.). — Pathogénie des hémoptysies et hémoptysies monosymptomatiques d'une tuberculose non évidente. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 juin 1934, p. 1088.
- CAUSSADE (G.) et AMSLER (R.). — Quelques particularités cliniques de la tuberculose pulmonaire au cours des cardiopathies. *S. M. H. P.*, 15 juin 1934, p. 1018.
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — L'infection secondaire subaiguë et prolongée du poumon cardiaque. *Revue de Médecine*, N° 8, 1926, p. 977.
- CAUSSADE (C.) et TARDIEU (A.). — Œdème et congestion pulmonaire, 1932. *Alcand éd.*

- CAUSSADE (C.) et TARDIEU (A.). — Cardiopathies et tuberculose pulmonaire. *Annales de Méd.*, avril 1934, p. 245.
- CHAPERON (R.). — Etude radiologique du hile pulmonaire normal et pathologique. *Paris Médical*, 5 fév. 1927.
- CHAPERON (R.). — Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur, vus de face. *Thèse, Paris*, 1921.
- CHAPERON (R.). — Artères pulmonaires et ombre hilare normale. *Soc. Française d'Electrothérapie*, oct. 1922.
- CHAPERON (R.). — Comment interpréter les images radiologiques normales des hiles pulmonaires. *Revue Médico-chirurgicale des Praticiens*, 1923, N° 3.
- CLARISSE. — L'image granitée post-hémoptoïque des poumons. *Thèse de Nancy*, 1933.
- CLERC (A.) et MOURRUT. — Bronchite chronique sans cyanose. Lésions probables de l'artère pulmonaire décelées par le seul examen radiothérapique. *S. M. H. Paris*, 1931, 20 fév. 1931, p. 292.
- COSTE (F.) et BOLGERT (M.). — Image radiologique arrondie. Infarctus pulmonaire. *S. M. H. Paris*, 17 nov. 1933, p. 1362.
- COSTE (F.) et BOLGERT (M.). — Les ombres arrondies intra-pulmonaires. A propos d'une observation d'infarctus. *Paris Médical*, 17 février 1934, p. 168.
- COURCOUX. — OEdème, congestion, apoplexie, embolies pulmonaires. *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*. Tome I^{er}.
- DEBRÉ (R.) et LELONG (M.). — La granulie froide chez l'enfant. Tuberculose pulmonaire ambulatoire à lésions finement nodulaires. *S. M. H. P.*, 15 juin 1934, p. 922.
- DECLoux (L.) et RIBADEAU-DUMAS (L.). — Diagnostic radiologique de la granulie pulmonaire. *S. M. H. Paris*, 7 mars 1913, p. 581.
- DELARUE (J.). — Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires. *Thèse, Paris*, 1930.
- DELHERM et CHAPERON. — Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales. *Gaz. des Hôp.*, 4-6 juillet 1922.
- DELHERM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales, leur constitution. *Soc. de Radiol. Méd. de France*, juillet 1922.
- DELHERM et CHAPERON. — Comment doit-on interpréter les ombres hilaires normales. *Journal de radiologie*, juillet et novembre 1923.

- DELHERM, DUHEM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales et pathologiques sur quelques sujets vivants. *Soc. de Radiologie*, nov. 1922.
- DELHERM (L.) et LAQUERRIÈRE. — Comment interpréter une radiographie de l'appareil respiratoire. *Monde Médical*, 1^{er} nov. 1930.
- DIEZ (J.). — Embolies et infarctus post-opératoires. *Prensa Medica Argentina*, 20 nov. 1932, T. XIX, p. 1053.
- DOUMER (E.). — L'œdème aigu du poumon. *La Pratique Médicale illustrée*. Doin, éditeur.
- DUFOURT et BRUN. — Etude critique du syndrome granulie pulmonaire froide. *Presse Médicale*, 17 mars 1934, p. 433.
- FAUST et HIKLIN. — Etude clinique et radiologique de l'infarctus pulmonaire. —
- FOLTZ (P.). — Pneumopathie artério-sclérotique. L'artério-sclérose primitive isolée du poumon. *Il Policlinico. Sez. Medica*, Anno XL, N° 10, 1^{er} octobre 1933, p. 682.
- GARCIN (J.). — Définition de l'état normal et pathologique des arborisations pulmonaires. *Bull. de la Soc. de Radiol. de France*, Juin 1924, N° 111, p. 113.
- GARCIN (J.). — Contribution à l'étude de l'anatomie radiologique des poumons. La visibilité des veines pulmonaires. *Annales de Médecine*, 1925, p. 104.
- GARCIN (J.). — Anatomie radiologique des poumons. Les arborisations pulmonaires. *Journal de radiologie*, mars 1922, janvier 1924.
- GIROUX (L.). — Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. *Thèse, Paris*, 1910 (Bibliographie).
- GIUFFRIDA. — Recherches sur la sclérose des petites artères du poumon. *Archivios di patologia e clinica medica*, oct. 1929, Vol. IX.
- GRAFF et KUPFERLÉ. — Atlas de radiographie pulmonaire.
- GRENET (H.) et ISAAC-GEORGES (P.). — A propos de trois observations de tuberculose micro-nodulaire subaiguë ou chronique chez l'enfant. *S. M. H. Paris*, 15 juin 1934, p. 914.
- HALBRON (P.). — Artérites pulmonaires. Etiologie et étude clinique. *Clinique et Laboratoire*, 20 octobre 1932, N° 8.
- HARET et FRAIN. — Aspect radiologique d'artérite pulmonaire. *Soc. de Radiol. Méd. de France*, N° 176, février 1931.
- HAUTEFEUILLE. — Contribution à l'étude de la granulie froide et chronique. *Thèse, Paris*, 1924.

- HOUR (D') et BERA (J.). — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée post-hémoptotique. *Revue de la Tuberculose*, février 1934, p. 197.
- JALET. — Etude radiologique d'un lobe cardiaque et de la scissure supplémentaire qu'il engendre. Lobite et scissurite cardiaque. *Soc. d'Electro-Radiologie d'Alger*, oct. 1933.
- JAUGEAS. — *Précis de Radio-Diagnostic*, 1918.
- KADING (K.). — Le Diagnostic différentiel de la tuberculose miliaire et ses signes radiologiques. *Medizinische Klinik*, tome XXIV, N° 2, 13 janvier 1928.
- KUHLMANN (F.). — Images linéaires circulaires d'origine pleurale observées à la radiographie. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, T. LXXX, N° 51, 22 déc. 1933.
- LAFEANO (E.). — Importance du diagnostic radiologique de la stase dans les veines pulmonaires, chez les cardiaques. *Miscarea medica Romana*, T. VII, N° 3, 1934.
- LAMARQUE. — *Précis de Radio-Diagnostic*, 1933.
- LASCHI (G.). — La frequenza e la distribuzione delle diverse forme anatomo-patologiche di tubercolosi polmonare in basi al quadro radiologico. *Revista di Patologia e clinica della Tuberculosis*, 31 janvier 1932.
- LARGEAU (R.). — L'insuffisance ventriculaire droite. *Thèse Paris*, 1924.
- LAUBRY (Ch.) et PARVU. — Artériosclérose de l'artère pulmonaire. *S. M. H. Paris*, 25 juin 1909.
- LAUBRY. — Diagnostic radiologique des affections du cœur. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juillet 1921.
- LAUBRY. — Sur l'artérite pulmonaire. *S. M. H. Paris*, 11 nov. 1921, p. 1473.
- LAUBRY. — Sur les artérites pulmonaires. *S. M. H. Paris*, 25 mai 1928.
- LAUBRY. — Lésions de l'artère pulmonaire et examen radioscopique. *S. M. H. Paris*, 20 fév. 1931.
- LAUBRY. — Les hémoptysies chez les cardiaques. *S. M. H. Paris*, 29 juin 1934, p. 1150.
- LAUBRY et BLOCH (S.). — Déviation trachéale dans les pneumopathies chroniques. *S. M. H. Paris*, 23 déc. 1921, p. 1705.
- LAUBRY, CHAPERON (R.) et THOMAS (M.). — Aspects radiologiques des artérites pulmonaires. *Annales de Médecine*, sept. 1926, N° 3.

- LAUBRY, CHAPERON (R.) et SÉJOURNÉ. — Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires. Séméiologie et traitement. *Presse Médicale*, 21 déc. 1929.
- LAUBRY et CHAPERON. — Etude anatomo-radiologique des cavités cardiaques. Application à l'examen des insuffisances ventriculaires. *Journal Médical Français*, 1926, T. XV, N° 4, p. 164.
- LAUBRY, CHAPERON et THOMAS (M.). — Etude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique. *Annales de Médecine*, 1926, T. XX, N° 3, p. 216.
- LAUBRY, MALLET et HIRSCHBERG. — L'examen radiologique du cœur en position transverse gauche. *Archives des Maladies du Cœur*, oct. 1921, p. 394.
- LAUBRY et THOMAS (M.). — Les formes anatomo-cliniques des artérites pulmonaires chez les syphilitiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 janvier 1927, p. 9.
- LAUBRY, HUGUENIN et THOMAS (M.). — Classification anatomo-clinique des artérites pulmonaires. *Annales d'anatomie pathologique*, juin 1927, N° 6.
- LAUBRY, ROUTIER, WALSER, DOUMER. — Nouveau Traité de Pathologie Interne. *Doin*, 1930.
- LAUBRY, ROUTIER, OURY (P.). L'insuffisance ventriculaire gauche. Son rôle en pathologie cardiaque. *Presse Médicale*, 4 avril 1925, p. 433.
- LAUBRY, SOULIÉ (P.) et POUMEAU-DELILLE (G.). — Aspects radiologiques trompeurs du poumon cardiaque. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 2 mars 1934, p. 404.
- LAUBRY (C.). — Sur les causes et le mécanisme de l'œdème aigu du poumon. *Archives de Médecine générale et coloniale de Marseille*, déc. 1932, p. 529.
- LAUBRY (Ch.) et TZANCK. — La circulation du retour du sang vers le cœur. *Acad. de Méd.*, 23 juillet 1930.
- LAUBRY (Ch.) et TZANCK. — Les déséquilibres de la circulation de retour. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 23 janvier 1931, p. 142.
- LAUBRY (Ch.) et TZANCK. — La circulation de retour ; étude physiologique et pathogénique. *Presse Médicale*, 23 mars 1932.
- LAUBRY, ROUTIER, MOUSSOIR (J.). — Le cœur sénile. *Monde Médical*, 15 août 1927, N° 713.
- LELONG (M.) et CORDEY (F.). — Image arrondie intrathoracique et tuberculose. *S. M. H. Paris*, 11 déc. 1933, p. 1454.
- LENOBLE et HOULLIER. — Essai d'interprétation pathogénique de deux cas de sclérose de l'artère pulmonaire. *Archives des Mal. du Cœur*, avril 1927, p. 246.

- LESNE (E.), CLÉMENT (R.), DREYFUS-SÉE (Mlle G.) et LAUNAY (Cl.). — A propos de la granulie froide chez l'enfant. *S. M. H. Paris*, 15 juin 1934, p. 918.
- LIAN. — Artérite pulmonaire: Forme latente dite primitive. *S. M. H. Paris*, 1931, p. 452.
- LETULLE. — Le poumon. *Maloine, éd.*, 1925.
- MACAIGNE et NICAUD. — Sclérose nodulaire du poumon à type miliaire ; images radiologiques. *S. M. H. Paris*, 18 novembre 1922, p. 1563.
- MATTEO BONANNO (A.). — Examen clinique et radiologique du poumon dans les cardiopathies, 1932.
- MELDOLESI (G. et G.). — Etude clinique et radiologique du dessin pulmonaire (vasculaire) à l'état normal et pathologique. *Il Polí-clínico. Sez. medica*, T. XL, N° 11, 1^{er} nov. 1933.
- MARAGLIANO. — Congr. Naz. Radiol. med. Int. Roma, 1932.
- MONIZ (E.), CARVALHO (L.) et LIMA (A.). — La visibilité des vaisseaux pulmonaires aux rayons X par injection de l'oreillette droite, de fortes solutions d'iodure de sodium. *Acad. de Méd.*, 14 avril 1931.
- NATHAN. — La maladie de Ayerza, la cardiopathie noire. *Presse Médicale*, 18 juin 1927.
- NGUYEN VAN TIEN. — Contribution à l'étude radiologique du poumon cardiaque et cardio-rénal. *Thèse de Lyon*, 1933-1934.
- NICAUD (P.). — De la difficulté de l'interprétation des images radiologiques micro-nodulaires. Sclérose nodulaire du poumon à images radiologiques granuleuses. *S. M. H. Paris*, 15 juin 1934.
- PARAF (J.) et ABAZA. — Cortico pleurite enkystée se traduisant à la radiographie par une ombre circulaire nettement arrondie. *S. M. H. Paris*, 1932, p. 959.
- PEUTEUIL. — Contribution à l'étude radiologique des opacités arrondies intra-thoraciques. *Thèse, Paris*, 1929.
- PEZZI (C.). — Sur une condition anatomique de l'œdème aigu du poumon dans les maladies de l'appareil circulatoire. *Annales de Médecine*, oct. 1931.
- PEZZI (C.). — L'examen radioscopique dans les affections du myocarde. *Congrès International de Prague*, juin 1933.
- PEZZI (C.). — Intérêt de l'examen radioscopique systématique des ombres hilaires dans les maladies de l'appareil circulatoire. *La Médecine*, T. XIII, N° 4, mars 1932, p. 186.
- PUIG et IMBERT. — Sur deux cas d'artérite pulmonaire. *Soc. de Radiol. Méd. de France*, juillet 1932, N° 191.

- RAVINA (A.). — L'exploration radiologique des vaisseaux pulmonaires par l'injection de substance de contraste. *Progrès Médical*, 3 nov. 1934.
- RIBIERRE et GIROUX (R.). — Sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus broncho-pulmonaires chroniques. *S. M. H. Paris*, 11 nov. 1921.
- RIBIERRE et GIROUX (R.). — Sclérose de l'artère pulmonaire. *La Médecine*, mars 1922.
- RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTEFEUILLE. — Quelques cas de granulie froide et la granulie chronique. *S. M. H. Paris*, 4 juin 1926, p. 934.
- RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTEFEUILLE. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la tuberculose miliaire. *Revue de la Tuberculose*, oct. 1927.
- ROSENHAGEN (H.). — Images radiologiques du poumon des cardiaques et ses rapports avec les modifications histologiques. 1929.
- ROUBIER et PLAUCHU. — Sur certains aspects radiographiques de l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux. *Lyon Médical*, 6 août 1933, p. 137.
- ROUBIER et PLAUCHU. — *Id.* *Archives Médico Chirurgicales de l'appareil respiratoire*. T. IX, N° 3, 1934, p. 189.
- ROUSSY (G.), LEROUX et OBERLING. — Précis d'Anatomie-Pathologique. T. I. Masson, 1933.
- ROUTIER (D.). — Considérations générales sur la radiologie cardiaque. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 nov. 1929, p. 770.
- ROUTIER (D.). — La myocardite sénile. Etude clinique. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 oct. 1934, p. 705.
- ROUTIER (D.) et OURY (P.). — Le poumon cardiaque. *Bulletin Médical*, déc. 1924.
- ROUTIER (D.) et HEEM DE BALSAC. — Nature, place et interprétation de la séméiologie radiologique en cardiologie. *Presse Médicale*, N° 84, 20 octobre 1934, p. 1641.
- SAIDMANN. — La vascularisation du poumon tuberculeux étudiée avec les injections radio-opaques. *Thèse, Paris*, 1921.
- SCHAAF. — Du diagnostic radiologique de la granulie, de lacarcinomatose et des pneumokonioses. *Presse Médicale*, 22 octobre 1921.
- SCHROEDER (E.). — Contribution à l'étude de la stase pulmonaire et plus spécialement à son diagnostic radiologique. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. T. LVII, N° 22, 20 mai 1931.

- SERGEANT (E.), BORDET, DURAND, COUVREUX. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.
- SERGEANT (E.). — La périlobulite tuberculeuse. Le rôle des voies lymphatiques dans le processus de tuberculose pulmonaire interstitielle de l'adulte. *Presse Médicale*, 22 mai 1929, p. 665.
- SERGEANT (E.). — Iconographie radiologique de la périlobulite tuberculeuse. *Presse Médicale*, 29 mai 1929.
- SERGEANT (E.) et PRUVOST (P.). — Etude clinique des kystes hématisques de la plèvre et du poumon. *S. M. H. Paris*, 23 mai 1919, p. 497.
- SERGEANT (E.), COTTENOT (P.) et POUMEAU-DELILLE (G.). — Les images radiologiques en mailles de filet. *S. M. H. Paris*, 15 juin 1934, p. 952.
- SERGEANT (E.) et POUMEAU-DELILLE. — Images arrondies intrapulmonaires dues à des infarctus. *S. M. H. Paris*, 17 nov. 1933, p. 1368.
- SERGEANT (E.) et POUMEAU-DELILLE. — Les accentuations radiologiques des arborescences broncho-vasculaires et leur valeur diagnostique. *Revue de la Tuberculose*, octobre 1934, p. 789.
- SERGEANT (E.) et POUMEAU-DELILLE. — L'interprétation radiologique des images en mailles de filet et la granulie froide. *Presse Médicale*, novembre 1934.
- STÉPHANI. — La tuberculose pulmonaire vue aux rayons X. *Paris*, 1928, N. Maloine.
- STÉPHANI et MARCHAL (M.). — Le diagnostic radiologique de la tuberculose au début. *Paris*, 1932.
- THOMAS (M.). — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. *Thèse, Paris*, 1927. (Bibliographie).
- TILLMAN (J.). — Le diagnostic entre la tuberculose pulmonaire et le poumon cardiaque. *Munchener Med. Wochenschrift*, 29 avril 1932, n° 18.
- VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur.
- VAQUEZ et BORDET. — Le cœur et l'aorte. 1920. Radiologie des vaisseaux de la base du cœur. 1920.
- VAQUEZ et GIROUX. — Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. *Soc. Méd. hop. Paris*, 24 juillet 1908.
-

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS

